

Universidad de Costa Rica

Sistema de Estudios de Posgrado

Posgrado de Anestesiología y Recuperación

Manejo perioperatorio de los pacientes sometidos a corrección
quirúrgica de la enfermedad carotídea

Trabajo final de investigación aplicada sometido
a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios
de Posgrado en Anestesiología y Recuperación para optar al grado
y título de Maestría Profesional en
Anestesiología y Recuperación.

Sustentante:
David Hidalgo González

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica
2020

Dedicatoria

Este trabajo está dedicado a mi esposa, hijos y padres.

Agradecimientos

Le agradezco a todos mis profesores por transmitir su conocimiento.

“Este trabajo final de investigación fue aceptado por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Anestesiología y Recuperación de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar por el grado y título de Maestría Profesional en Anestesiología y Recuperación.”

ROY
ROJAS
ZELEDON
(FIRMA)

Firmado digitalmente por
ROY ROJAS
ZELEDON (FIRMA)
Fecha: 2020.11.18
08:48:25 -06'00'

Dr. Roy Rojas Zeledón

Tutor

ADRIANA
MARCELA QUIROS
RODRIGUEZ
(FIRMA)

Firmado digitalmente
por ADRIANA
MARCELA QUIROS
RODRIGUEZ (FIRMA)
Fecha: 2020.11.18
08:49:11 -06'00'

Dra. Adriana Quirós Rodríguez

Lector

Maria Morera
Gonzalez

Firmado digitalmente por
Maria Morera Gonzalez
Fecha: 2020.10.13
15:43:26 -06'00'

Dra. María de los Angeles Morera González

Coordinadora de Posgrado

David Hidalgo González

Sustentante

Tabla de contenido

Justificación:	1
Objetivo general	2
Objetivos específicos	2
Hipótesis	2
Introducción	3
Capítulo 1 – Anatomía arterial de la cabeza y el cuello.	4
Capítulo 2 – Fisiopatología de la aterosclerosis y enfermedad carotídea	6
Capítulo 3 – Clasificación de la enfermedad carotídea	7
Capítulo 4 – Diagnóstico de la enfermedad carotídea	8
4.1 Ultrasonido	8
4.2 Angiografía por tomografía computarizada.....	9
4.3 Angiografía cerebral	10
4.4 Angiografía por resonancia magnética	10
Capítulo 5 – Enfermedad asintomática carotídea	12
Capítulo 6 – Enfermedad sintomática carotídea	15
Capítulo 7 – Valoración preoperatoria del paciente con enfermedad carotídea	17
7.1 Valoración de la vía aérea	18
7.2 Valoración por otorrinolaringología	18
7.3 Valoración del riesgo quirúrgico	19
7.4 Valoración de laboratorios y estudios complementarios preoperatorios	27
Capítulo 8 - ¿Endarterectomía carotídea versus stent carotídeo?	29
Capítulo 9 – Manejo preoperatorio	33
9.1 Llegada a la sala de operaciones.....	33

9.2 Ayuno preoperatorio	33
9.3 Profilaxis antibiótica.....	33
9.4 Corroboración de laboratorios y/o valoraciones previos	33
Capítulo 10 – Manejo transoperatorio	34
10.2 Monitorización hemodinámica	40
10.3 Monitorización neurofisiológica	41
Capítulo 11 – Manejo postoperatorio	50
11.1 Profilaxis antiemética	50
11.2 Analgesia postoperatoria.....	51
Capítulo 12 – Complicaciones perioperatorias.....	52
12.1 Complicaciones de endarterectomía carotídea	52
12.2 Complicaciones del Stent carotídeo.....	56
Capítulo 13 – Conclusiones.....	57
Anexos.....	59
Ficha técnica.....	59
Bibliografía.....	60

Resumen

Este trabajo es una revisión bibliográfica sobre el manejo perioperatorio de los pacientes que serán sometidos a la corrección quirúrgica de la enfermedad carotídea, con el fin de determinar que tipo de pacientes son los que obtienen mayor beneficio de estas técnicas quirúrgicas y cual debe ser el manejo preoperatorio, perioperatorio y posoperatorio que disminuya al mínimo las complicaciones de estos procedimientos.

Lista de tablas

Tabla 1. Clasificación de la enfermedad carotídea.....	7
Tabla 2. Riesgo quirúrgico estimado según el tipo de cirugía.....	20
Tabla 3. Condiciones cardíacas activas que ameritan tratamiento urgente.....	21
Tabla 4. Capacidad funcional.....	23
Tabla 5. Equivalentes metabólicos (METs).....	23
Tabla 6. Índice de riesgo cardíaco relativo o índice de Lee.....	24
Tabla 7. VSG-CRI.....	25
Tabla 8. Indicaciones de procedimientos quirúrgicos.....	29
Tabla 9. Factores entre endarterectomía versus stent.....	31
Tabla 10. Ventajas y Desventajas de las diferentes técnicas anestésicas.....	38
Tabla 11. Características principales de estudios neurofisiológicos.....	48

Lista de figuras

Figura 1. Vasos arteriales del cuello.....	5
Figura 2. Polígono de Willis.....	5
Figura 3. Estimaciones por ultrasonido de la estenosis carotídea.....	9
Figura 4. Algoritmo de decisiones basado en anamnesis y exploración física.....	27
Figura 5. Endarterectomía carotídea.....	30

Lista de Abreviaturas

cm – centímetro

ESCT – european carotid surgery trial

kg – kilogramo

LDL – lipoproteína de baja densidad

MET – equivalente metabólico

mm – milímetro

mmHg – milímetro de mercurio

mg – miligramo

mL – mililitro

min – minuto

MHz – megahertz

NASCET – north american symptomatic carotid endarterectomy trial

NNT – número necesario para tratar

NIRS – near infrared spectroscopy

NSQIP – national surgical quality improvement program

PaCO₂ – presión arterial de dióxido de carbono

PetCO₂ – fracción espirada de dióxido de carbono

rSO₂ – saturación de oxígeno regional cerebral

SjvO₂ – saturación de oxígeno venosa yugular

VSGCRI – vascular surgery group cardiac risk index



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP

Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, David Hidalgo González, con cédula de identidad 206310355, en mi condición de autor del TFG titulado Manejo perioperatorio de las pacientes sometidos a corrección quirúrgica de la enfermedad carotídea

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI ☒ NO ☐

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: David Hidalgo González

Número de Carné: B48829 Número de cédula: 206310355

Correo Electrónico: davidhg1987@gmail.com

Fecha: 17/Noviembre/2020 Número de teléfono: 87062944

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Dr. Roy Rojas Zeledón

David H

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

Justificación:

Este tema ha sido escogido debido a que la enfermedad cerebrovascular cada vez aumenta más su prevalencia, con un gran impacto en la morbilidad y mortalidad en quienes la sufren; además, es considerada actualmente como la tercera causa de muerte en países industrializados. Asocia un deterioro en la calidad de vida tanto del paciente como de los familiares, siendo la principal causa de demencia y generando afectación en el entorno familiar, pues estos deben hacerse cargo de los pacientes con secuelas neurológicas.

Entre las causas de enfermedad cerebrovascular se encuentra la enfermedad carotídea, la cual representa aproximadamente un 10% de todos los casos y 15% de todas las isquemias cerebrales transitorias. Estos pacientes, para su corrección, son sometidos a procedimientos quirúrgicos, ya sea por medio de la endarterectomía carotídea o mediante procedimientos endovasculares, para disminuir el riesgo de enfermedad cerebrovascular en quienes no lo han presentado o reducir la recurrencia de eventos embólicos en aquellos que han tenido eventos previos, por lo que es de suma importancia para el anestesiólogo conocer a detalle cada uno de los aspectos pilares de la valoración preanestésica, manejo perioperatorio y postoperatorio y así lograr incidir de manera positiva en la sobrevivencia de los pacientes y contribuir a la reducción de secuelas que esta enfermedad está causando en la población.

Mediante estos procedimientos se logra disminuir la tasa de eventos cerebrovasculares por varios años, disminuyendo así la aparición de secuelas neurológicas en los pacientes. Los anestesiólogos deben comprender la fisiopatología de la enfermedad para, con su trabajo directo, brindarles a estos pacientes las mejores condiciones perioperatorias, adecuada monitorización y soporte cardiovascular durante la realización de la cirugía.

Esta revisión pretende aportar a la institución y a cada uno de los futuros pacientes sometidos a estos procedimientos, un examen a fondo del manejo perioperatorio, para crear un protocolo de la técnica anestésica más adecuada durante estos procedimientos y así disminuir el deterioro funcional de los pacientes que lo presentan y evitar el daño cerebrovascular recidivante, para que estos presenten una recuperación óptima.

Objetivo general

1. Determinar cuáles son los aspectos anestésicos que ayudan a mejorar la sobrevida con la menor morbilidad de los pacientes sometidos a corrección de la enfermedad carotídea.

Objetivos específicos

1. Determinar si existe beneficio en la morbimortalidad sobre la técnica anestésica empleada para la cirugía entre la anestesia regional y la anestesia general.
2. Decidir cuál debe ser la monitorización neurofisiológica para el paciente en el periodo transoperatorio.
3. Establecer si el paciente sometido a esta cirugía debe tener estudios complementarios preoperatorios que descarten otro tipo de manifestación clínica de enfermedad cardiovascular.
4. Orientar al anestesiólogo sobre los puntos clave del manejo perioperatorio de los pacientes con estenosis carotídea sometidos a la corrección de esta.

Hipótesis

¿Cuál debe ser el manejo preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio óptimo para lograr disminuir las complicaciones del procedimiento y lograr una disminución en la morbimortalidad de los pacientes?

Introducción

La enfermedad cerebrovascular representa un gran problema de salud pública a nivel mundial y una de sus principales causas es la embolia arterio-arteriolar de trombos formados fuera del cerebro, los cuales viajan por las arterias principalmente de origen cardíaco en pacientes con fibrilación atrial y enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida. Reconocer estas causas es de suma importancia, pues se ha probado que tienen estrategias de prevención tanto primarias como secundarias. La aterosclerosis de la arteria carótida representa alrededor del 10% de todos los infartos isquémicos cerebrales (1). Por lo tanto, descartar una de estas causas tendrá un impacto positivo en evitar la recidiva de síntomas o la aparición de estos, en caso de ser un paciente con enfermedad cardíaca o carotídea asintomática.

En todas las manifestaciones clínicas de las enfermedades cardiovasculares y, principalmente, en la enfermedad cerebrovascular y su causa de trombosis de la arteria carótida es de suma importancia determinar y reducir al máximo los factores de riesgo de presentar dicha enfermedad; los existen modificables y no modificables, de los cuales la edad es de los principales (2), así como el óptimo manejo de la presión arterial (3), por lo que este tipo de enfermedad va en aumento conforme la población envejece, y su manejo se vuelve más complejo, al ser pacientes con mayor morbimortalidad.

Con el advenimiento de la tecnología, la enfermedad carotídea ha aumentado su diagnóstico a través de estudios de imágenes como la angiografía, tomografía computarizada, resonancia magnética y el ultrasonido (4), por lo que conocer cuál debe ser el tratamiento adecuado y oportuno es de suma importancia para disminuir las complicaciones de esta enfermedad y la afectación de la vida de los pacientes.

Los procedimientos quirúrgicos para tratar la enfermedad carotídea son efectivos e intervenciones de bajo riesgo para la prevención primaria y secundaria de la enfermedad cerebrovascular, principalmente, en pacientes sintomáticos y también en los pacientes asintomáticos. La endarterectomía carotídea se realizó por primera vez en 1954 en el Hospital Saint Mary en Londres, Inglaterra, y desde ese año ha ido perfeccionándose, hasta ser hoy en día un método tan eficaz (5), por lo que es de suma importancia para los anestesiólogos conocer a fondo la manera más idónea de brindar vigilancia y monitorización en estos procedimientos durante todo el perioperatorio (6).

Capítulo 1 – Anatomía arterial de la cabeza y el cuello.

Los seres humanos poseen dos arterias carótidas comunes, las cuales nacen de diferente vaso sanguíneo. La arteria carótida común derecha se origina en el tronco braquiocefálico derecho, el cual es rama de la aorta ascendente, y la arteria carótida común izquierda es rama directa de la aorta a nivel del cayado aórtico (figura 1).

Ambas arterias carótidas comunes suben desde sus orígenes a través del cuello, para dividirse a nivel del borde superior del cartílago tiroides, a nivel de la cuarta vértebra cervical, en arteria carótida externa que, principalmente, irriga el cuello, la cara y el cuero cabelludo; y la arteria carótida interna que avanza hacia superior para irrigar el cerebro mediante la división en arteria cerebral anterior y arteria cerebral media (figura 2). A la irrigación de la arteria carótida interna se le conoce como irrigación anterior.

La irrigación posterior del cerebro nace de las arterias vertebrales, una a cada lado del cuello, las cuales son ramas directas de las arterias subclavias derecha e izquierda, ascienden a través de las apófisis transversas de las vértebras cervicales para unirse y crear la arteria basilar, a nivel del tronco encefálico, y dar origen a la arteria cerebral posterior. Estas arterias irrigan principalmente el cerebelo y la región posterior del cerebro.

La bifurcación de la arteria carótida común, a nivel del origen de la arteria carótida interna, es la localización más frecuente de generación de la placa de ateroma que produce la oclusión del vaso carotídeo, aunque puede producirse en cualquier parte del vaso sanguíneo (7).

Figura 1. Vasos arteriales del cuello.

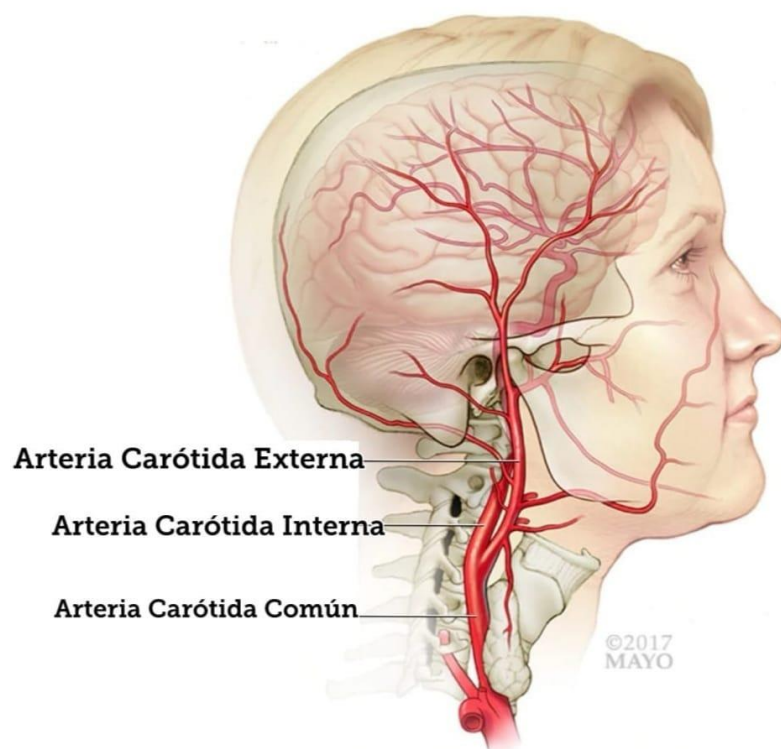
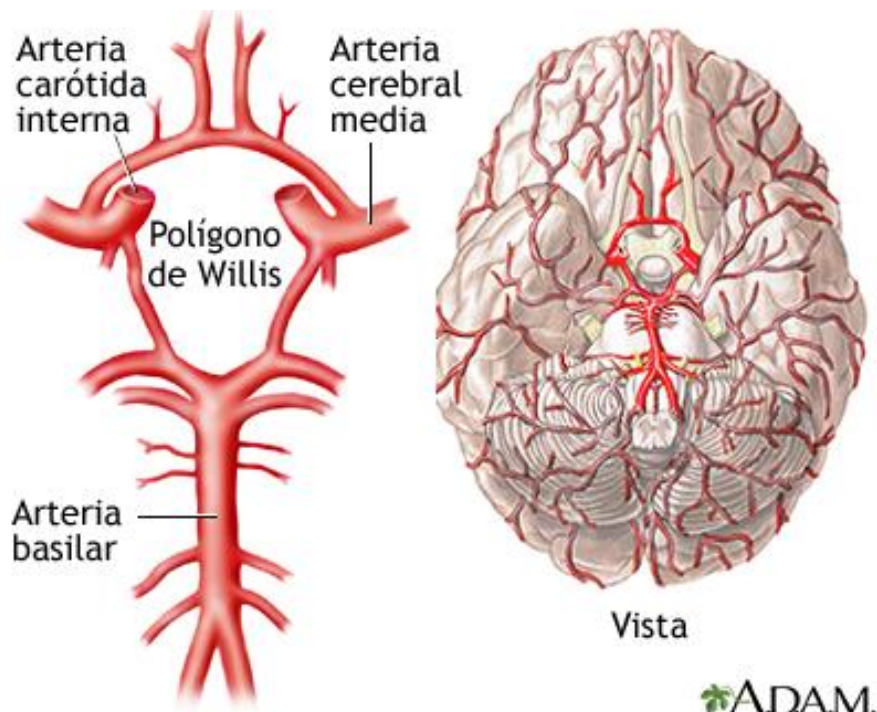


Figura 2. Polígono de Willis.



Capítulo 2 – Fisiopatología de la aterosclerosis y enfermedad carotídea

Las paredes de las arterias del cuerpo humano, a medida que se envejece, se lesionan, por diferentes factores de riesgo cardiovasculares. Entre los principales mecanismos de lesión está la aterosclerosis, catalogada como una enfermedad inflamatoria crónica (8); este proceso, mediado por la aterogénesis, debido al acúmulo dentro de la pared de los vasos sanguíneos de lípidos, principalmente de lipoproteínas de baja densidad. Este proceso de lesión de la arteria carótida es descrita desde 1951, cuando Miller-Fisher logra relacionar la enfermedad aterosclerótica en la bifurcación carotídea con síntomas isquémicos ipsilaterales a nivel ocular y cerebral (9).

La aterosclerosis lesiona principalmente las arterias de gran y mediano calibre, debido a diferentes procesos que involucran la pared vascular, el sistema de coagulación y factores hemodinámicos. Entre estas arterias se encuentra la arteria carótida, la cual, por estos mecanismos, inicia la enfermedad en forma de estrías grasas en la pared arterial, presentes incluso en niños o adultos jóvenes, produciendo una oclusión progresiva de su lumen, debido a la trombosis intraluminal (10).

La disfunción endotelial, producida por la inflamación crónica y los factores de riesgo para enfermedades cerebrovasculares, como hipercolesterolemia, fumado, hipertensión arterial, diabetes *mellitus* o alteraciones genéticas como la hiperhomocisteinemia, o bien, combinaciones de estos (11), va debilitando la pared del vaso sanguíneo hasta causar su ruptura. Esto genera una trombosis acelerada a nivel local.

El sitio donde se produce la oclusión más severa del vaso carotídeo es alrededor de unos 2 centímetros de la bifurcación de la arteria carótida común, en la arteria carótida interna, y principalmente involucra su pared posterior; la placa invade el lumen de la arteria y se extiende progresivamente, produciendo una oclusión con forma típica de reloj de arena. El crecimiento de esta placa de ateroma y, por ende, la oclusión del vaso sanguíneo, es de los principales factores de riesgo para la generación de infartos isquémicos a nivel cerebral. Los mecanismos principales para la aparición de infartos son la embolia de material trombótico o la disminución del flujo sanguíneo cerebral por la estenosis sin generación de circulación colateral compensatoria (12).

Capítulo 3 – Clasificación de la enfermedad carotídea

Una vez diagnosticada la obstrucción del vaso sanguíneo carotídeo mediante cualquiera de los estudios de imágenes, corresponde clasificar la enfermedad; para ello, se debe elaborar una buena historia clínica, debido a que la estenosis carotídea pudo haber producido síntomas sutiles o haber pasado por muchos años asintomática y permanecer así.

Los hallazgos al examen físico, por los cuales la enfermedad se cataloga como sintomática, son la aparición en los últimos 6 meses de los siguientes síntomas: en forma de isquemia cerebral transitoria o mediante el infarto cerebral (7). Por lo tanto, una búsqueda exhaustiva de aparición de déficit neurológicos focales, ya sean motores o sensitivos transitorios o permanentes, o la aparición previa de pérdida repentina de la visión es de suma importancia.

Los mareos y el vértigo, la sensación de aturdimiento generalizado, el síncope y los síntomas de origen vertebrobasilar deben ser clasificados como enfermedad asintomática, ya que no se relacionan con la enfermedad carotídea (2), por lo que la enfermedad carotídea se clasifica principalmente en dos grandes grupos: enfermedad carotídea asintomática y la enfermedad carotídea sintomática, independiente al grado de obstrucción del lumen de vaso sanguíneo.

Tabla 1. *Clasificación de la enfermedad carotídea*

Enfermedad carotídea ASINTOMÁTICA	Sin síntomas previos.
Enfermedad carotídea SINTOMÁTICA	Infarto cerebral Isquemia cerebral transitoria en los últimos 6 meses.

Capítulo 4 – Diagnóstico de la enfermedad carotídea

Debido a que el examen físico es impreciso en determinar la presencia y severidad de la enfermedad aterosclerótica carotídea, se necesitan estudios de imágenes en busca de lesiones obstructivas carotídeas en pacientes de riesgo (13). Se utilizan 4 modalidades de diagnóstico para obtener imágenes directas de las arterias carótidas y estimar su grado de obstrucción: la angiografía cerebral, el ultrasonido, la angiografía por resonancia magnética y la angiografía por tomografía computarizada. Todos los estudios presentan ventajas y desventajas. Está indicado realizar estudios de imágenes de las arterias carótidas en los pacientes con enfermedad cerebrovascular previa, los que han presentado alguna isquemia cerebral transitoria, amaurosis fugaz y presencia de soplos en el cuello (13).

4.1 Ultrasonido

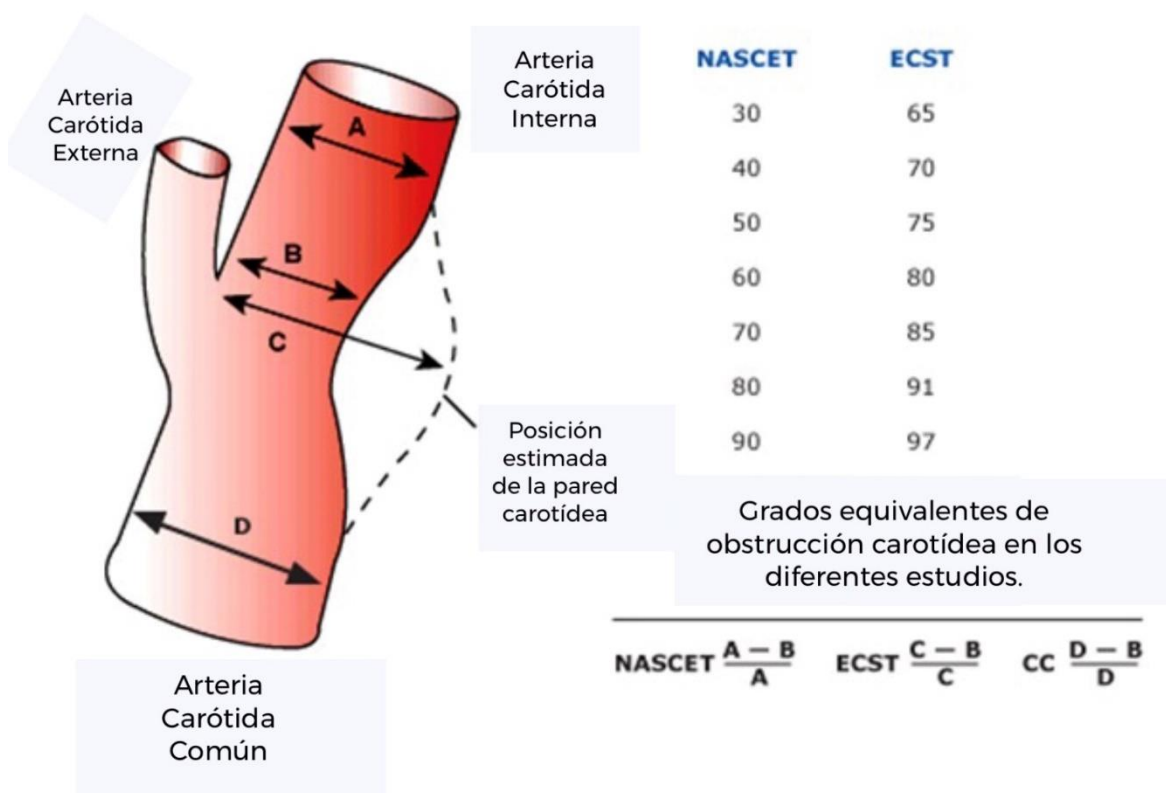
La ecografía dúplex carotídea es el estándar de atención para el diagnóstico inicial de la enfermedad carotídea. Tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad del 88% en detectar estenosis de la arteria carótida interna mayores del 50%. Utiliza el modo B y el modo *doppler* para detectar obstrucciones y cambios en el flujo carotídeo. La herramienta más utilizada para medir la gravedad de la estenosis es la velocidad de pico sistólica (14).

También existen diferentes métodos para evaluar el grado de estenosis carotídea. El método derivado del estudio NASCET mide el diámetro del lumen residual en la porción más estenótica del vaso y lo compara con el diámetro del lumen en la arteria carótida interna normal distal a la estenosis. El método derivado del estudio ECST mide el diámetro del lumen en la porción más estenótica del vaso y lo compara con el probable diámetro original en el sitio de la máxima estenosis. El método derivado del estudio CC mide el diámetro del lumen residual en la porción más estenótica del vaso y lo compara con el diámetro del lumen proximal en la arteria carótida común. Los métodos se representan en la figura 3.

Ventajas: no invasivo, bajo costo, método seguro, no exposición a radiación, único que no utiliza medios de contraste que son de riesgo por potenciales reacciones alérgicas.

Desventajas: flujos mínimos pueden ser indetectados, operador dependiente (laboratorios de vascular acreditados), alteraciones anatómicas pueden dar valores imprecisos (alteración vasos sanguíneos, obesidad mórbida).

Figura 3. Estimaciones por ultrasonido de estenosis carotídea.



4.2 Angiografía por tomografía computarizada

Provee una representación anatómica del lumen arterial (estudio certero para diagnosticar oclusiones completas) (15) y permite una imagen de los tejidos blandos adyacentes y estructuras óseas. Es particularmente útil cuando el ultrasonido *doppler* no es certero, como en estenosis altas, pacientes con cuellos cortos, calificación severa de la arteria carótida, tortuosidad severa de los vasos sanguíneos y cuando una angiografía por resonancia magnética está contraindicada (como en los pacientes con dispositivos cardíacos implantados). Tiene una sensibilidad del 76% y una especificidad del 94% en detectar estenosis del 70 – 99% (16).

Desventajas: contraindicación relativa en insuficiencia renal por la necesidad de uso de medios de contraste, amerita trasladar al paciente, exposición a radiación, puede generar artefactos con clips metálicos en el cuello o con materiales dentales.

4.3 Angiografía cerebral

Es el estudio *gold standard* para obtener imágenes de las arterias carótidas, aunque se realiza con poca frecuencia, por la certeza de los estudios no invasivos para diagnosticar obstrucciones carótideas. La calidad del angiograma depende de la cateterización selectiva de las arterias carótidas con al menos dos vistas sin obstáculos (operador dependiente). Las inyecciones a través del arco aórtico son inadecuadas; estudios subóptimos pueden conducir a interpretaciones erróneas, como una estenosis irregular, que puede ser subestimada o sobreestimada en una sola proyección.

Ventajas: permite la valoración completa de sistema carotídeo, provee información completa de la enfermedad aterosclerótica, morfología de la placa y la presencia de circulación colateral. Es de utilidad únicamente cuando los métodos no invasivos están contraindicados o no fueron concluyentes. Se puede limitar la dosis de medio de contraste al realizar angiografía selectiva de un vaso sanguíneo, a diferencia de la tomografía computarizada y resonancia magnética, esto puede ser útil en pacientes con insuficiencia renal (15).

Desventajas: ser un procedimiento de alto costo e invasivo, con las potenciales complicaciones que los demás métodos no presentan (hematomas, infecciones del sitio de punción, lesiones a vasos sanguíneos como pseudoaneurisma de la arteria, sangrados). Riesgo bajo pero real de infarto cerebral (15).

4.4 Angiografía por resonancia magnética

Produce imágenes en tercera dimensión de la bifurcación carotídea con una alta sensibilidad en detección de estenosis, sobre todo las de alto grado de 70 – 99% de obstrucción (sensibilidad del 91.2% y especificidad del 88.3%), y en menor grado, las de moderada estenosis del 50 – 69%. Se realizan los estudios con medios contrastados y se obtienen beneficios como la mejor calidad de las imágenes y menor predisposición de artefactos que pueden dar con valores inexactos (17).

Ventaja: es menos operador dependiente, ya que produce las imágenes de las arterias.

Desventajas: alto costo, en general se describe que sobreestima el grado de obstrucción, difícil en discriminar entre oclusión total y subtotal, menos disponible en realizar el estudio en todos los centros hospitalarios, amerita traslado, por lo que contraindica mover pacientes agudamente enfermos, contraindicado en personas que

padecen claustrofobia, obesidad mórbida, portadores de marcapasos cardíacos o implantes de material de hierro. Contraindicación relativa en insuficiencia renal por el gadolinio (15).

Por lo general, en la mayoría de los centros confían solo en un estudio no invasivo y, principalmente, en el ultrasonido, para realizar el diagnóstico de obstrucción carotídea y con este estudio proceden, dependiendo del grado de obstrucción y la aparición o ausencia de síntomas neurológicos, al manejo correspondiente.

Capítulo 5 – Enfermedad asintomática carotídea

Los pacientes con enfermedad asintomática carotídea presentan obstrucción del lumen arterial sin previa aparición de síntomas neurológicos como infartos o isquemias cerebrales transitorias en el territorio de dicha arteria. La prevalencia de la enfermedad varía dependiendo de la población estudiada y la demografía, siendo la edad el principal factor de riesgo; la prevalencia es baja para la población en general. En un metaanálisis con más de 23.000 participantes, la prevalencia estimada de enfermedad asintomática de estenosis carotídea (mayor del 50% del diámetro del lumen) para hombres y mujeres menores de 50 años fue de 0.2 y 0%, respectivamente. Sin embargo, la prevalencia estimada para adultos mayores de los 80 años es 7.5 y 5 veces mayor para los hombres que las mujeres, respectivamente (18).

Por tanto, la realización de estudios de imágenes a pacientes de bajo riesgo con la finalidad de detectar estenosis carotídea en pacientes asintomáticos en la población general, por lo menos en los Estados Unidos, no está recomendada (19) debido a su baja prevalencia. Sin embargo, pacientes en los que se detecta enfermedad cardiovascular activa, como la enfermedad vascular periférica o la enfermedad coronaria, sí se benefician de realizar estudios de imágenes para la detección de estenosis carotídea, con el objetivo de estratificación del riesgo y manejo apropiado. El principal riesgo de la aterosclerosis carotídea es el infarto cerebral, el riesgo estimado de infarto ipsilateral en pacientes con estenosis carotídea asintomática mayor al 50% de obstrucción es aproximadamente 0.5% a 1% anualmente, por lo que es considerado un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular en general (20). Así pues, la terapia médica intensiva debe aplicarse a todo paciente de enfermedad carotídea asintomática, con el objetivo de disminuir el riesgo de infarto cerebral, infarto al miocardio y muerte.

El riesgo de infartos cerebrovasculares ha disminuido marcadamente con la terapia médica intensiva en los pacientes asintomáticos (2), la cual, con el pasar de los años, ha mejorado con nuevos medicamentos y esquemas de tratamiento, incluso hay expertos que comparan que la terapia médica moderna e intensiva es tan efectiva como la revascularización carotídea para reducir el riesgo de infarto cerebral en pacientes con patología carotídea asintomática.

Los estudios de historia natural de la enfermedad carotídea sugieren que la mayoría de infartos cerebrales causados por enfermedad aterosclerótica extracraneal y,

principalmente, la de nivel carotídeo, son precedidos por una isquemia cerebral transitoria, y que la incidencia de infartos cerebrales no precedidos o inesperados es relativamente baja (21,22), por lo que expertos han argumentado esta evidencia para tratar de una manera más conservadora a los pacientes asintomáticos, con terapia médica intensiva en lugar de endarterectomía o procedimientos endovasculares, y así evitar los riesgos de estos. Por tanto, determinar los pacientes con enfermedad carotídea asintomática que son beneficiados de procedimientos quirúrgicos de revascularización es controversial; razón por la cual existen diferentes guías de tratamiento de estos pacientes, con la intención de disminuir el riesgo de infarto cerebral.

Todos los pacientes asintomáticos se ven beneficiados con el tratamiento médico intensivo con estatinas para mantener las lipoproteínas de baja densidad (LDL) lo más bajo posible, antiagregantes plaquetarios, el tratamiento de la diabetes *mellitus* y el tratamiento de la hipertensión arterial, siempre que no presente obstrucción severa carotídea bilateral (4,23), ya que el 90% de los infartos cerebrales se presentan en pacientes con hipertensión arterial descontrolada. Los cambios en el estilo de vida son sumamente importantes, como la cesación del fumado, disminuir el sedentarismo, aumentar la actividad física aeróbica, limitar el consumo de alcohol, el control del peso y mantener una dieta mediterránea (2).

La terapia médica intensiva redujo el riesgo de infarto cerebral en un 91% y el riesgo de infarto al miocardio en un 87% en pacientes con enfermedad carotídea asintomática, por lo que la revascularización debe reservarse para pacientes de alto riesgo de infarto cerebral (24). Por lo tanto, los procedimientos de revascularización están reservados para alrededor del 10% de los pacientes asintomáticos (2).

La revascularización carotídea está indicada para un subgrupo de pacientes asintomáticos, los cuales presentan estenosis carotídea entre un 60 a 99% del lumen vascular (4,25), en guías europeas; sin embargo, en guías americanas, se recomienda cuando la estenosis es entre 70 al 99% (11,26) y el riesgo perioperatorio de infarto al miocardio, infarto cerebral y muerte sea bajo (inferior al 3%) para el centro y el cirujano que realice el procedimiento, siempre y cuando el paciente tenga una esperanza de vida superior a 3 años (11,25–27).

Asimismo, en pacientes con alto riesgo de infarto cerebral, según se mencionó anteriormente, como lo son los pacientes que presentan una progresión de la obstrucción carotídea a pesar de tratamiento médico intensivo, la cual se estima es

alrededor de un 5% anualmente (28), la detección de embolismo carotídeo asintomático (24,29), la presencia de ulceraciones en la placa de ateroma carotídea (30), la presencia de hemorragias intraplaquetarias en estudios de resonancia magnética, una reserva cerebrovascular reducida, la presencia de infartos silentes embólicos en estudios de imágenes (31) y la presencia de estenosis u oclusión carotídea contralateral (21,31).

El procedimiento de revascularización que se debe utilizar, ya sea mediante la endarterectomía carotídea o la colocación de *stent* también es controversial, sobre todo en pacientes con enfermedad asintomática y la colocación de un *stent* carotídeo; todo dependerá del riesgo de cada paciente. Debido a que la colocación de un *stent* carotídeo conlleva el doble de riesgo perioperatorio para muerte e infarto cerebral, comparado con la endarterectomía carotídea, los *stents* se colocan solo en casos muy individualizados, como en pacientes con disección previa de cuello, estenosis carotídea alta o que fueron sometidos a radiación de cuello, entre otros (2).

Los pacientes que en definitiva no se benefician de procedimientos de revascularización carotídea son los que presentan comorbilidades severas médicas o quirúrgicas y los que presentan la oclusión total de la arteria carótida. En definitiva, seleccionando adecuadamente a los pacientes existe evidencia médica, desde hace varios años, de que la revascularización carotídea disminuye el riesgo absoluto de infarto cerebral en pacientes con enfermedad carotídea asintomática (32).

Capítulo 6 – Enfermedad sintomática carotídea

En contraposición, la enfermedad sintomática se define como síntomas neurológicos focales de aparición súbita, causados por infartos o isquemias cerebrales transitorias, en el territorio que irriga la arteria carótida interna del mismo lado que presenta patología aterosclerótica y, principalmente, si ocurrieron en los últimos 6 meses (4,33).

Está bien establecido, desde los años 80, que la revascularización carotídea es segura y efectiva en la prevención de infartos cerebrales subsecuentes en pacientes que han tenido enfermedad carotídea sintomática. En el estudio NASCET (los pacientes con enfermedad severa que presentaban obstrucción >70%), la incidencia de infarto cerebral ipsilateral de pacientes sintomáticos tuvo una importante reducción, el 26% bajo terapia médica única comparado a un 9% con los pacientes que se les realizaba endarterectomía carotídea después de 2 años (34). Incluso, este estudio se detuvo tempranamente debido a la evidencia tan alta del beneficio de la endarterectomía en pacientes sintomáticos; de igual manera, hubo disminución de la incidencia de infarto cerebral en el estudio europeo ECST.

En estudios subsecuentes de NASCET (con grados de obstrucción entre 50 – 69%), persistían los beneficios de la endarterectomía carotídea, pero en menor grado que la obstrucción severa (entre 70 – 99%), sobre todo en pacientes hombres mayores de 75 años, y en los pacientes con obstrucción carotídea menor del 50% no existió un beneficio real de la cirugía (35).

Por esto, la endarterectomía está indicada en pacientes con enfermedad aterosclerótica carotídea sintomática cuando el grado de obstrucción de la arteria es superior al 50%, con un número necesario para tratar de 22 (NNT 22) para prevenir un infarto cerebral a 5 años, y sobre todo en pacientes con obstrucción entre 70 – 99% con un NNT de 6.3, siempre y cuando el riesgo perioperatorio de muerte e infarto no sea superior al 6% para el centro y cirujano que realiza el procedimiento, aunque es difícil conocer estos datos.

La revascularización carotídea no está recomendada en pacientes con grados de obstrucción entre 30 – 49% y es peligrosa en pacientes con obstrucción menor al 30% (4,25,36). Además, cuanto mayor sea el grado de obstrucción, mayor es el riesgo de infarto cerebral. En el estudio NASCET, después de 18 meses con terapia médica sin revascularización, el riesgo de infarto fue 19% en pacientes con estenosis de 70 – 79%, de 28% con estenosis del 80 – 89%, y de 33% con estenosis entre 90 – 99%.

Existe fuerte evidencia de que el beneficio de la endarterectomía tiene menos impacto en pacientes sintomáticos si no se realiza tempranamente; sin embargo, realizarla en las primeras 48 horas de un evento cerebrovascular conlleva un riesgo elevado de recurrencia de infarto y riesgo de muerte (37), por lo que la endarterectomía carotídea ha obtenido un mayor beneficio cuando se realiza en las primeras dos semanas (4,37,38); y existe casi nulo beneficio cuando se realiza más allá de los tres meses después de la aparición de síntomas. Por esto, es razonable catalogar al paciente asintomático si los síntomas neurológicos presentados llevan más de un año de no aparecer (2). Aun así, conocer cuándo es el tiempo apropiado posterior al evento cerebrovascular para realizar la revascularización carotídea es motivo de debate.

De igual manera que los pacientes asintomáticos, todos los pacientes sintomáticos de enfermedad carotídea deben recibir terapia médica intensiva como antiagregación plaquetaria antes y después del procedimiento, tratamiento con estatinas, medicamentos para controlar la presión arterial e, idealmente, que esta sea menor a 140/90, controlar la diabetes *mellitus* y cambios en el estilo de vida (4,11,25,39). Los pacientes con enfermedad sintomática también pueden ser tratados con procedimientos endovasculares como la angioplastia carotídea con o sin colocación de *stent*, pero también es para un subgrupo limitado de pacientes.

Existen modelos matemáticos para calcular si el paciente verdaderamente se verá beneficiado del procedimiento quirúrgico de revascularización carotídea según su riesgo de recurrencia de síntomas neurológicos, tomando en cuenta varias características de este, como edad, sexo, grado de estenosis carotídea, tipo de síntoma que presentó (isquemia cerebral transitoria ocular, isquemia cerebral transitoria hemisférica o infarto cerebral menor o mayor según la escala de Nihss o escala modificada de Rankin mayor 3), tiempo desde su último síntoma y la morfología de la placa de ateroma. Cuanto mayor sea el riesgo de recurrencia infarto ipsilateral la cirugía podría tener mayores beneficios; pero si el riesgo es bajo, el paciente tiene mayor beneficio con la terapia médica intensiva (40).

Capítulo 7 – Valoración preoperatoria del paciente con enfermedad carotídea

Debido a que la endarterectomía carotídea es un procedimiento de bajo riesgo de complicaciones en manos y centros expertos, y a que claramente reduce el riesgo de enfermedad cerebrovascular en ciertos pacientes con enfermedad carotídea sintomática y asintomática, se realiza con determinada frecuencia (6,41). Se desea que las complicaciones como la aparición o recurrencia de infarto cerebral, el infarto al miocardio y la muerte perioperatoria se disminuya lo más posible, por lo que una adecuada valoración preoperatoria tiene impacto en reducir estos riesgos.

Como toda valoración médica, se inicia con una adecuada historia clínica y examen físico en busca de potenciales riesgos perioperatorios y de disminuir futuros posibles problemas medicolegales (4). En todo procedimiento en el que haya intervención por parte de un anestesiólogo, debe existir una valoración preoperatoria; para conocer al paciente, sus comorbilidades y condición clínica cardiovascular prequirúrgica, principalmente, y si así lo amerita, recomendar exámenes de laboratorio y gabinete para reducir al máximo las complicaciones perioperatorias, sobre todo en pacientes con enfermedad carotídea sintomática que están internados.

En la identificación del paciente es importante conocer el sexo, la edad y la clasificación y grado de obstrucción (estudio de imágenes realizado) de la enfermedad carotídea, ya que, por ejemplo, existe mucho mayor beneficio del procedimiento en pacientes masculinos con enfermedad carotídea sintomática con grados moderados y severos de obstrucción, y el tiempo de inicio de aparición de los síntomas (2,4,26,42,43).

Además, es de suma importancia conocer si el paciente es portador de enfermedad carotídea bilateral (alrededor del 10% de los pacientes lo presentan), pues estos pacientes tienen más riesgo de infarto cerebral perioperatorio y de muerte, por compromiso del flujo sanguíneo y, en caso de disminución de este, no existe adecuada circulación colateral que satisfaga la necesidades cerebrales. En estos pacientes se deben minimizar los cambios hemodinámicos, controlar adecuadamente la presión arterial y realizar monitorización neurofisiológica (44). Por lo general, la reparación bilateral en un mismo tiempo quirúrgico está contraindicada, debido al riesgo de presentar complicaciones bilaterales que comprometan la vía aérea, como hematomas bilaterales y lesiones al nervio laríngeo recurrente bilateral. Entonces se realiza primero la estenosis que haya producido síntomas y, en caso de ambas ser asintomáticas, la que tenga mayor grado de obstrucción.

Asimismo, se debe preguntar por los factores de riesgo cardiovasculares para conocer si los presenta y sus tratamientos, para iniciarlos en caso de diagnóstico reciente, u optimizarlos, por mal control o falla en la adherencia a los medicamentos, como trastornos de la presión arterial (ningún paciente con presión arterial superior 180 / 110 debe ser sometido a procedimientos quirúrgicos) (45), y continuar todos los antihipertensivos hasta el día de la cirugía, excepto los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas del receptor de angiotensina II, que el día de la cirugía no deben tomarse, por riesgo de hipotensión transoperatoria; diabetes *mellitus*, sobre todo sus complicaciones agudas; trastornos de la función renal; enfermedades pulmonares crónicas; cardiopatía isquémica previa; grado de obesidad; hipercolesterolemia, entre otros (45). Si ha padecido de enfermedades neoplásicas, se debe indagar cuál ha sido su tratamiento y la condición actual de esta. Conocer si el paciente tiene el antecedente de alguna cirugía previa, sobre todo realizada en el cuello, la historia de alergias previas a medicamentos y el consumo de tabaco mediante el fumado es importante para iniciar con el cambio de estilo de vida, fomentando su suspensión, así como nuevos cambios en la alimentación y ejercicio.

7.1 Valoración de la vía aérea

Esta se realizada en busca de hallazgos clínicos sugestivos de ventilación con mascarilla facial difícil, datos clínicos de intubación difícil en caso de que la vía aérea vaya a ser instrumentada con una mascarilla laríngea o tubo endotraqueal, y así disminuir las complicaciones de una anestesia general o, en caso de una sedación, tener las previsiones de conversión a una anestesia general, por alguna complicación perioperatoria como convulsiones, hipoxia o sangrado agudo severo que someta al paciente en estado de *shock* hipovolémico. Por lo tanto, valorar la vía aérea siempre es de gran utilidad para tomar previsiones y disminuir las complicaciones perioperatorias, especialmente, secundarias a la anestesia.

7.2 Valoración por otorrinolaringología

Todo paciente con alteraciones de la fonación, como ronquera, cambios en el tono de la voz y sobre todo en pacientes con cirugía de cuello previa (por ejemplo, tiroidectomía total), requiere de valoración mediante laringoscopia indirecta para evaluar el normal movimiento de las cuerdas vocales, ya que si presenta una parálisis contralateral de la cuerda vocal al sitio de la cirugía carotídea, por el riesgo de lesión nerviosa y, por tanto, cierre de las cuerdas vocales, la cirugía estaría contraindicada.

7.3 Valoración del riesgo quirúrgico

Según las recomendaciones para la evaluación del riesgo cardíaco preoperatorio y el manejo cardíaco perioperatorio, existen tres elementos que permiten clasificar a los pacientes: los factores de riesgo clínicos, la aptitud para el ejercicio físico y la gravedad del estrés quirúrgico (sobre todo si existe urgencia de realizar el procedimiento quirúrgico y su tiempo de duración). De esto dependerá el riesgo de complicaciones perioperatorias cardiovasculares.

Según el tipo de cirugía (gravedad del estrés quirúrgico), los procedimientos se clasifican en bajo, moderado y alto riesgo, según su incidencia de eventos cardiovasculares adversos, como muerte e infarto al miocardio en los 30 días posteriores. Los de bajo riesgo tiene menos del 1% de incidencia, los de moderado riesgo tienen entre el 1% – 5% y los de alto riesgo más del 5%. Los procedimientos carotídeos (tanto abiertos como endovasculares) en pacientes asintomáticos son de bajo riesgo, mientras que en los pacientes sintomáticos son de moderado riesgo, como se muestra en la tabla 2. (46).

Tabla 2. *Riesgo quirúrgico estimado según el tipo de cirugía*

Bajo riesgo <1%	Moderado riesgo 1% – 5%	Alto riesgo 5%
Carótida asintomático	Carótida sintomático	Cirugía aórtica
Cirugía dental	Cirugía cabeza y cuello	Resección hepática
Cirugía de mama	Intraperitoneal	Cistectomía total
Cirugía ocular	Trasplante renal	Neumonectomía
Ginecología menor	Intratorácica no mayor	Trasplante pulmón
Ortopédica menor	Ortopédica mayor	Resección adrenal
Urológica menor	Urológica mayor	Cirugía cardíaca
Cirugía de tiroides	Ginecológica mayor	Esofagectomía

Estos procedimientos son de bajo y moderado riesgo, debido a la poca invasividad del acto quirúrgico y poco riesgo de sangrado perioperatorio. En pacientes asintomáticos, la cirugía se realiza de manera electiva, y en pacientes sintomáticos, se puede realizar en los primeros 14 días posteriores al evento cerebrovascular o isquemia cerebral transitoria, no siendo procedimientos de urgencia o emergencia, permitiendo compensación de posibles comorbilidades o valoración de especialistas, en caso de ameritarlas.

Las complicaciones cardíacas pueden aparecer en pacientes con enfermedad documentada o asintomática, ya sea enfermedad cardíaca isquémica, disfunción ventricular izquierda, enfermedad valvular o arritmias, sobre todo en procedimientos quirúrgicos asociados a largos cambios hemodinámicos y *stress* cardíaco; el miocardio puede lesionarse debido a disregulación entre el aporte y demanda del flujo sanguíneo coronario, principalmente, o a una ruptura de placa coronaria.

En presentación de un síndrome coronario agudo, todas estas complicaciones aumentan de riesgo con la edad, por lo que los pacientes de edad avanzada sometidos a procedimientos quirúrgicos deben valorarse con mayor precaución. Lo primero que se debe buscar son condiciones cardíacas activas preoperatorias que deben tratarse de manera urgente, sobre todo en pacientes hospitalizados por enfermedad cerebrovascular sintomática, en los que se documenta enfermedad

carotídea y que puedan atrasar o postponer el procedimiento quirúrgico, como se muestra en la tabla 3. (47).

Tabla 3. *Condiciones cardíacas activas que ameritan tratamiento urgente*

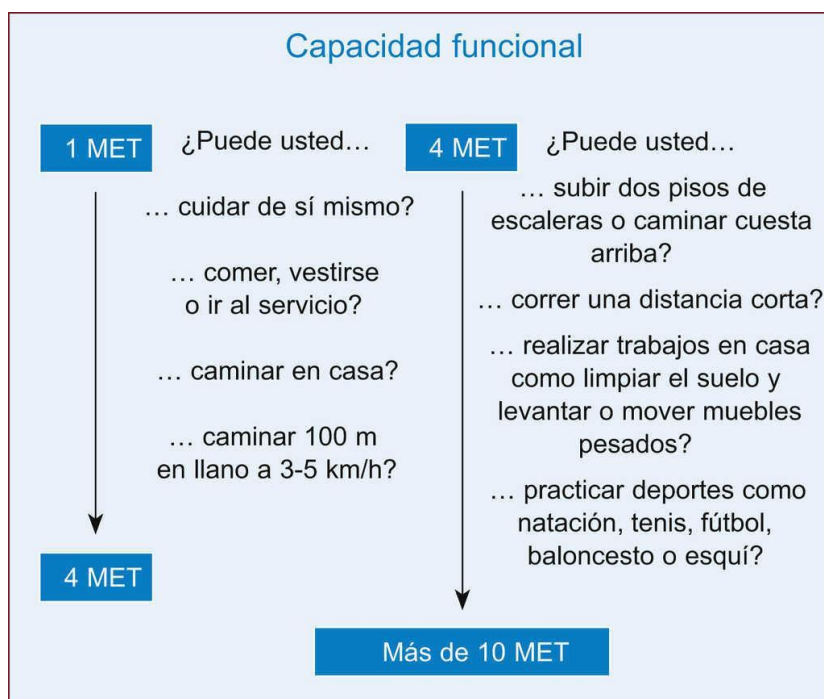
Síndrome coronario agudo
Ángor inestable
Insuficiencia cardíaca congestiva (clase III o IV)
Bloqueos atrioventriculares de alto o tercer grado
Bradicardia sintomática
Taquiarritmias supraventriculares
Taquiarritmias ventriculares
Enfermedad valvular aórtica severa
Enfermedad valvular mitral severa

La historia clínica y examen físico se vuelven vitales en la valoración preoperatoria, para determinar el riesgo cardiovascular y someter a los pacientes que lo ameritan a estudios complementarios (48). Los cambios demográficos, con el envejecimiento de la población, van a provocar un gran impacto en el manejo perioperatorio de los pacientes. En este sentido, los ancianos están más expuestos al riesgo de cardiopatías isquémicas, valvulares, trastornos del ritmo o de la conducción asociados a comorbilidades crónicas más frecuentes, como hipertensión arterial y diabetes *mellitus* de larga data. Además, las personas mayores requieren hasta cuatro veces más procedimientos quirúrgicos que el resto de la población, y los procedimientos carotídeos aumentan con la edad de la población (46,49). Sin embargo, la edad por sí sola tiene menor impacto que la presencia de comorbilidades en los pacientes. Probablemente comorbilidades avanzadas como insuficiencia renal crónica estadios IV o V o enfermedad hepática avanzada, enfermedad neoplásica de manejo paliativo, enfermedad cerebrovascular discapacitante previa (escala modificada Rankin mayor a 3), entre otros (50), contraindiquen procedimientos carotídeos, independiente de la edad del paciente.

Es un paso pivote de la valoración del riesgo cardíaco preoperatorio y que evita valoraciones cardiológicas complementarias, lograr determinar la capacidad funcional de cada paciente que va a ser sometido a procedimientos quirúrgicos y utilizar escalas de riesgo cardiovascular perioperatorio. La tolerancia al ejercicio es una valoración

objetiva de la capacidad funcional vital, medida en METs (equivalente metabólicos), que tiene como finalidad detectar una coronariopatía latente en un paciente asintomático con factores de riesgo, y evaluar la gravedad de la enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca en los pacientes sintomáticos (49).

Un MET representa la demanda metabólica en reposo, subir dos pisos de gradas demanda 4 METs, mientras deportes agotadores como nadar >10. La inhabilidad de subir a un segundo piso o correr una corta distancia (<4 METs) indica poca capacidad funcional y está asociada con una incidencia aumentada de eventos cardíacos postoperatorios (46). Se pueden realizar diferentes preguntas sobre la tolerancia al ejercicio para determinar los METs alcanzados por el paciente, como se muestra en la tabla 4. Asimismo, es necesario buscar hallazgos clínicos de insuficiencia cardíaca (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, disnea de esfuerzo), signos de cardiopatía isquémica (angina de esfuerzo, angina de reposo, cambios del patrón del dolor torácico sugestivos de angina inestable), palpitaciones (48).

Tabla 4. *Capacidad funcional*

Rev Esp Cardiol. 2014;67:1052.e1-1052.e43

Tabla 5. *Equivalentes metabólicos (METs)*

Evaluación de las capacidades funcionales (modificado según V. Piriou) [9].

Aptitud física (escala de Dukes)	MET ^a	VO ₂ estimado (ml/kg/min)	Actividad física posible sin síntoma	Riesgo quirúrgico estimado
Excelente	> 10	> 35	Natación, baloncesto Tenis individual Esquí de fondo Atletismo Carrera de corta distancia	Bajo
Muy buena-buena	7-10	24,5-35,0	Tenis dobles Fútbol Baile Tareas pesadas de mantenimiento del hogar Subir una colina Subir dos plantas o más Caminar rápido en terreno llano	
Moderada	4-7	14,0-24,5	Subir de una a dos plantas Tareas domésticas	
Baja	< 4	< 14	Caminar en terreno llano a 3-5 km/h Caminar dentro de casa Asearse, vestirse, comer	Intermedio-elevado
No evaluable			Ninguna	

^a Necesidades energéticas estimadas para diversas actividades físicas, representadas por los equivalentes metabólicos (MET). 1 MET = 3,5 ml/kg/min de O₂.

Por dos principales razones cualquier estrategia efectiva en reducir el riesgo cardíaco perioperatorio debe incluir la evaluación cardíaca y la historia médica antes del procedimiento. Primero, tras una meticulosa evaluación, los pacientes con bajo riesgo cardíaco perioperatorio pueden ser operados con seguridad y sin retraso en estudios complementarios. Es improbable que otras medidas para disminuir el riesgo perioperatoria cardíaco lo disminuya en este tipo de pacientes. Segundo, reducir el

riesgo con tratamientos farmacológicos es más costoefectivo en pacientes en los que se sospecha un riesgo elevado. Los estudios complementarios deben ser herramientas usadas para identificar a los pacientes de alto riesgo y reservarse para pacientes en los cuales los resultados influenciarán y cambiarán el manejo perioperatorio (46).

Varios índices de riesgo se han desarrollado durante los últimos 30 años, basados en multivariados análisis de estudios observacionales, los cuales representan la relación entre las características clínicas de los pacientes y la morbilidad y mortalidad perioperatoria cardíaca. Índices desarrollados en 1977, como el Goldman, en 1986 el Detsky, y en 1999 el índice de Lee, son de los más utilizados y conocidos. El índice de Lee o índice de riesgo cardíaco revisado, una modificación del índice de Goldman, es el mejor establecido y más comúnmente usado; fue diseñado para predecir eventos postoperatorios como infarto al miocardio, edema pulmonar, fibrilación ventricular o arresto y bloqueo cardíaco completo (46,47). Pacientes con 2 o más puntos de los 6 posibles tienen un riesgo elevado.

Tabla 6. *Índice de riesgo cardíaco relativo o índice de Lee*

Enfermedad	Puntuación	Clase
Enfermedad coronaria	1 punto	I (0 factores, 0.4%)
Insuficiencia cardíaca	1 punto	II (1 factor, 0.9%)
Diabetes insulín dependiente	1 punto	III (2 factores, 6.6%)
Creatinina mayor 2 mg/dL	1 punto	IV (3 o más factores, 11%)
Enfermedad cerebrovascular	1 punto	
Cirugía de alto riesgo	1 punto	

Ahora bien, para cirugía vascular el índice de Lee es limitado, debido a que este se diseñó en un cohorte muy variado de pacientes, y los procedimientos vasculares solo representaban la quinta parte de todas las cirugías realizadas. Un metaanálisis determinó que el índice de Lee para cirugía vascular era significativamente malo para discriminar los pacientes de alto riesgo perioperatorio (47). Debido a las limitaciones de este índice, se han desarrollado índices de riesgo cardiovascular perioperatorio de pacientes para cirugía vascular, como el NSQIP (se desarrolló para pacientes con enfermedad carotídea asintomática que iban a ser sometidos a endarterectomía carotídea) (51). También en Nueva Inglaterra, un grupo de cirugía vascular diseñó un

índice de predicción de riesgo específico para cirugías vasculares (VSG-CRI) tabla 7, este se realizó en una cohorte de más de 10 000 mil cirugías vasculares, por lo que es más preciso en predecir el riesgo de eventos cardíacos perioperatorios en cirugía vascular.

Tabla 7. VSG-CRI

Factor de riesgo	Puntos
Edad	
> 80 años	4
70 – 79 años	3
60 – 69 años	2
Enfermedad cardíaca coronaria	1
Insuficiencia cardíaca congestiva	1
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	1
Creatinina > 1.8 mg/dL	1
Fumado	1
Diabetes insulín dependiente	1
Uso crónico de beta-bloqueadores	1
Historia de revascularización coronaria	-1
0 – 3 puntos = bajo riesgo (2.6%)	
5 – 6 puntos = riesgo intermedio (6 – 6.6%)	
> 7 alto riesgo (8.9 – 14.3%)	

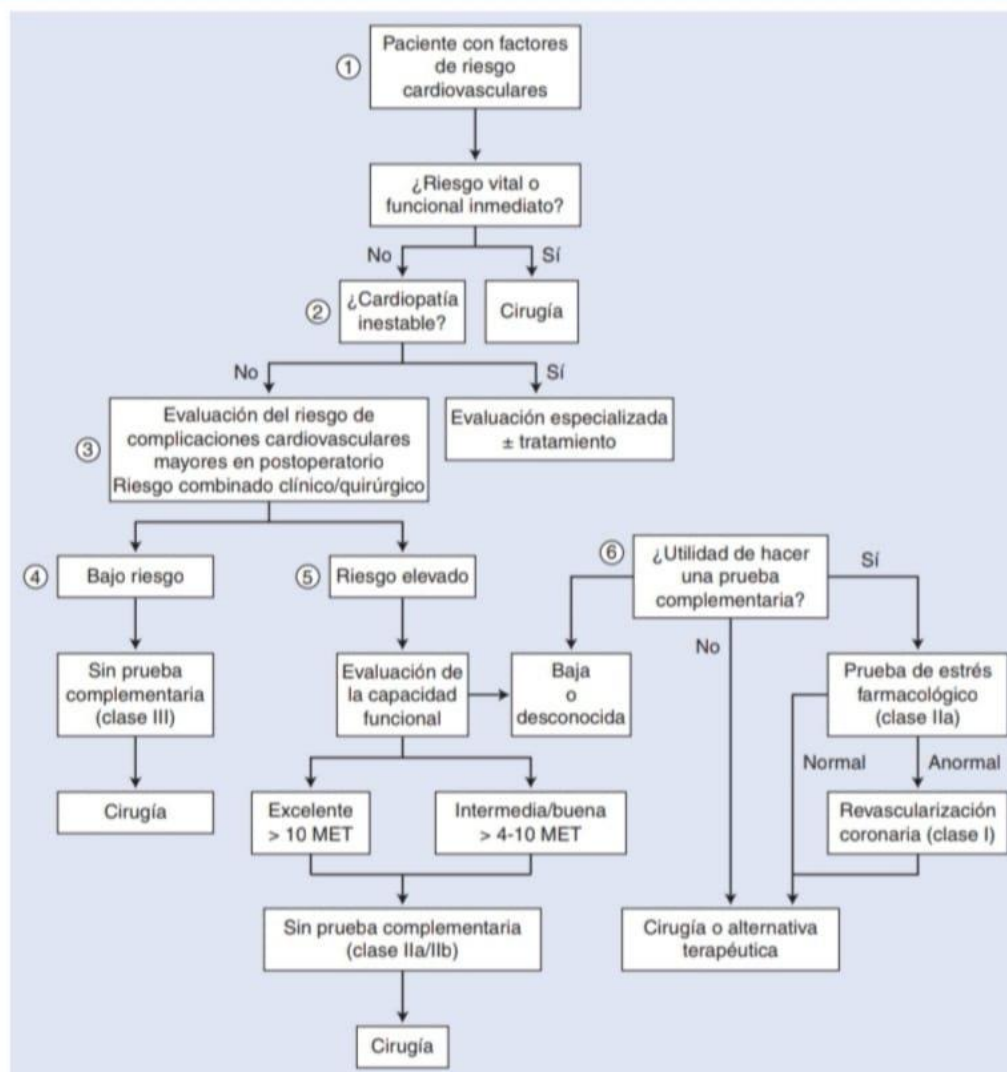
Utilizar estos modelos alternativos ayuda particularmente en pacientes que serán sometidos a cirugía vascular, quienes, de acuerdo con el índice de Lee, tienen bajo riesgo, para así poder guiar más apropiadamente las decisiones de manejo cardiovascular. También hay que recordar que los procedimientos de enfermedad carotídea deben ser realizados cuando las complicaciones perioperatorias sean menores del 6% para pacientes sintomáticos y menor del 3% para pacientes asintomáticos; estos índices permiten determinar en cuáles pacientes es mejor continuar con terapia médica óptima que someterlos a cirugía (51). Los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos requieren de adecuada selección, con base en las comorbilidades y expectativa de vida, sobre todos los pacientes con enfermedad carotídea asintomática.

Moderadas a largas áreas inducibles de isquemia por métodos no invasivos son un predictor de riesgo independiente de eventos cardíacos perioperatorios, en pacientes que serán sometidos a cirugía vascular mayor. Aún más importante, estos estudios han demostrado tener un alto valor predictivo negativo en caso de ausencia de isquemia reproducible, y el valor predictivo positivo en caso de una prueba anormal, es difícil determinar cuáles pacientes con isquemia reproducible experimentarán un evento cardíaco adverso perioperatorio. Con base en la evidencia actual, los estudios de *stress* cardíaco deben ser considerados en pacientes que serán sometidos a cirugías de alto riesgo, con pobre o desconocida capacidad funcional, y si tienen escala de Lee superior a 2 puntos, según tabla 6 (49).

Aunque la electrocardiografía de esfuerzo es una prueba recomendada para la valoración de isquemia miocárdica en pacientes con electrocardiogramas de reposo de difícil interpretación como las elevaciones del segmento ST de base en precordiales principalmente V5 y V6 limitan su utilidad, los pacientes sometidos cirugías vasculares, por lo general, son incapaces de realizar el ejercicio al nivel necesario de esta prueba para alcanzar la frecuencia cardíaca meta, por lo que son necesarios estudios farmacológicos (con adenosina, dobutamina, dipiridamol) (46,47). Sobre todo, en pacientes con enfermedad carotídea sintomática.

La ecocardiografía de *stress* con dobutamina o estudios de perfusión miocárdica, tanto en reposo como en esfuerzo, deben ser considerados en estos pacientes. La ecocardiografía tiene como ventaja adicional que documenta disfunciones valvulares o del ventrículo izquierdo. La ecocardiografía de reposo, por lo general, no está indicada en pacientes que serán sometidos a procedimientos de bajo o moderado riesgo quirúrgico, sobre todo si los pacientes no tienen síntomas cardiovasculares, tienen buena capacidad funcional y no presentan alteraciones electrocardiográficas (46,49). Los eventos cardíacos mayores están asociados cuando presentan disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, regurgitación mitral moderada-severa y gradientes aumentados en la válvula aórtica (46).

Figura 4. Algoritmo de decisiones basado en anamnesis y exploración física



7.4 Valoración de laboratorios y estudios complementarios preoperatorios

Debido a que muchos pacientes con enfermedad carotídea coexisten con enfermedad aterosclerótica coronaria y, por lo tanto, riesgo aumentado de complicaciones cardíacas perioperatorias, todo paciente debe tener un electrocardiograma de 12 derivaciones (en busca de trastornos del ritmo cardíaco), independientemente de su edad; una radiografía de tórax (aunque en pacientes con aterosclerosis carotídea asintomática sin síntomas pulmonares o cardíacos puede no ser requerida); hemograma completo; pruebas de función renal; electrolitos completos; estudios de la coagulación sanguínea (sobre todo si el paciente toma antiagregantes o anticoagulantes orales por otra condición médica); y como parte de los estudios en

pacientes sintomáticos, secundario a una isquemia cerebral transitoria o infarto cerebral, debe realizarse un Holter, una tomografía computarizada o resonancia magnética cerebral (dependiendo de los protocolos institucionales para el manejo de esta patología) y un ecocardiograma en reposo e, idealmente, en esfuerzo, si la condición neurológica actual lo permite (52).

Finalmente, se debe explicar al paciente las posibles técnicas anestésicas a emplear el día de la cirugía, con sus ventajas y desventajas para, de manera conjunta, tomar la mejor decisión para este. Si al paciente se le nota padecer trastorno de ansiedad o claustrofobia, deterioro cognitivo, reluctancia a permanecer despierto durante la cirugía, inhabilidad de mantenerse en supino durante todo el tiempo quirúrgico (paciente con insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad pulmonar crónica avanzada), puede ser mejor no someter al paciente a una anestesia regional y aplicar una anestesia general (53).

Capítulo 8 - ¿Endarterectomía carotídea versus *stent* carotídeo?

Tabla 8. Indicaciones de procedimientos quirúrgicos (4)

Enfermedad carotídea ASINTOMÁTICA	Estenosis > 70%	Riesgo perioperatorio inferior al 3%
Enfermedad carotídea SINTOMÁTICA	Estenosis > 50%	Riesgo perioperatorio inferior al 6%

Ambos procedimientos son cortos en duración, alrededor de 90 a 150 minutos, en manos expertas (53). Antes de someter a un paciente a procedimientos quirúrgicos, es necesario asegurarse de que no exista ninguna contraindicación absoluta para realizarlo, y que de las relativas se haya valorado adecuadamente su riesgo y beneficio, para no someter a los pacientes a procedimientos innecesarios.

Una las principales diferencias entre las técnicas de revascularización carotídea, según la evidencia médica disponible, es el riesgo perioperatorio de muerte e infarto cerebral a 30 días (corto plazo), la cual es el doble para la colocación de un *stent* carotídeo versus para la endarterectomía (39,54); sin embargo, el riesgo de muerte e infarto cerebral más allá de los 30 días, incluso a 10 años (largo plazo), es similar (55), por lo que la colocación de un *stent* carotídeo está reservado para pacientes muy específicos (56).

Otra diferencia entre las técnicas es el menor riesgo de complicaciones como infarto al miocardio, sangrado, hematoma en el sitio quirúrgico y daño a nervios craneales de los procedimientos endovasculares en comparación a la endarterectomía carotídea. La endarterectomía carotídea tiene como única contraindicación absoluta, como se mencionó anteriormente, la oclusión carotídea completa, pero también existen contraindicaciones relativas que deben ser tomadas en cuenta, pues aumentan el riesgo quirúrgico por complicaciones a nivel local o sistémico.

La endarterectomía carotídea, como se muestra en la figura 4, sigue siendo el tratamiento preferido para la mayoría de pacientes con enfermedad carotídea, sobre todo si esta es sintomática. Sin embargo, las técnicas endovasculares son atractivas

por ser menos invasivas, por lo que en pacientes de alto riesgo quirúrgico son una opción cada vez más llamativa y se deben considerar en los pacientes con alta morbilidad, como los que presentan enfermedad pulmonar o cardíaca severa (clase III o IV), oclusión carotídea contralateral (superior al 50%), cirugía o radiación previa del cuello, bifurcaciones carotídeas cervicales altas (por arriba de la segunda vértebra), estenosis recurrente post endarterectomía carotídea, parálisis contralateral del nervio laríngeo y pacientes mayores de 80 años (de gran debate).

En pacientes de alto riesgo quirúrgico la técnica endovascular ha demostrado tener mejor pronóstico que la endarterectomía carotídea (15). Sin embargo, los pacientes mayores de 70 años, en ocasiones, presentan peor pronóstico al colocarles un *stent* carotídeo en lugar de la realización de la endarterectomía (43). Estas recomendaciones solo aplican cuando el riesgo perioperatorio de muerte e infarto cerebral para el cirujano y centro no supera el 6% para los pacientes sintomáticos y el 3% para los asintomáticos (4).

Asimismo, en las técnicas endovasculares, comparando la angioplastia sin colocación de *stent*, la angioplastia con colocación de *stent* tiene menor riesgo de embolización, trombosis, retroceso de la arteria carótida y reestenosis a largo plazo.

Figura 5. Endarterectomía carotídea

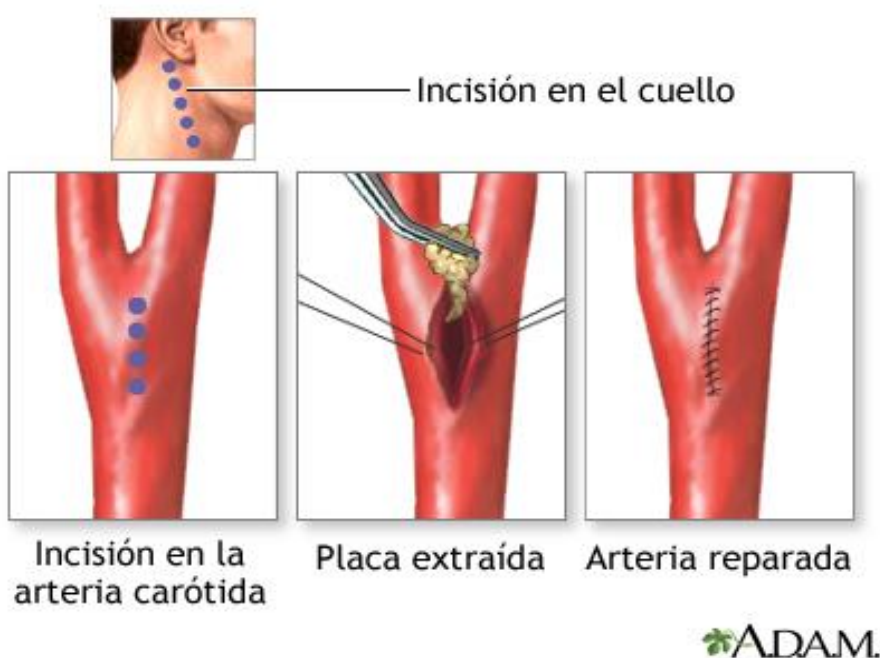


Tabla 9. Factores entre endarterectomía versus stent (15)

Endarterectomía carotídea	Stent carotídeo
Factores anatómicos	
• Localización normal de la bifurcación carotídea	• Alta (cervical) o baja (intratorácica) bifurcación carotídea
• Independiente del tipo de arco aórtico	• Arco aórtico tipo I
• Independiente de la tortuosidad de los vasos sanguíneos	• Tortuosidad de los vasos (< 30°)
Factores plaquetarios	
• Independiente de la aterosclerosis del arco aórtico	• No aterosclerosis del arco aórtico
• Independiente de la longitud de la aterosclerosis	• Segmento corto de estenosis
• Independiente del grado de calcificación	• Sin calcificación circunferencial extensa
• Independiente de la estabilidad de la placa	• Placa estable
• Independiente de la presencia de trombo agudo	• Ausencia de trombo agudo
Factores del paciente	
• Independiente de la edad (incluso mayores de 80 años)	• No pacientes de edad extrema
• Género masculino	• Independiente del género
• Bajo riesgo cardíaco	• Endarterectomía previa

• Independiente de la función renal	• Previa cirugía en el cuello o traqueostomía
	• Previa radiación de cuello

Capítulo 9 – Manejo preoperatorio

9.1 Llegada a la sala de operaciones

Es importante conversar con los pacientes el día de la cirugía, para disminuir la ansiedad y evacuar cualquier duda que puedan tener ese día. También es importante volver a preguntar sobre alergias a medicamentos para evitar complicaciones perioperatorias y revisar el consentimiento informado de la cirugía y la anestesia.

9.2 Ayuno preoperatorio

Es sumamente importante asegurarse de que el paciente se presente en ayunas el día de la cirugía, para evitar complicaciones de broncoaspiración y/o vómitos, en caso de sedación o en la inducción de la anestesia general.

9.3 Profilaxis antibiótica

Las infecciones posteriores a procedimientos de cirugía vascular son poco frecuentes, sobre todo los procedimientos de cirugía vascular de cuello, en los que, como recomendación general, no ameritan profilaxis antibiótica de rutina; sin embargo, se debe considerar dar profilaxis antibiótica para la disminución del riesgo de infección en el sitio quirúrgico a aquellos pacientes en los que se va a colocar materiales protésicos o si el paciente tiene comorbilidades, como la diabetes *mellitus* o tratamiento inmunosupresor por alguna comorbilidad (57).

9.4 Corroboración de laboratorios y/o valoraciones previos

En caso de que la valoración preoperatoria haya sido varios días atrás y sobre todo en pacientes hospitalizados, es importante revisar los laboratorios más recientes realizados, para valorar si existe la posibilidad de mejorar algún aspecto perioperatoriamente o si existe alguna alteración que contraindique la cirugía ese mismo día. Y si ha sido valorado por otro especialista los días previos, por ejemplo, otorrinolaringólogo o cardiólogo, conocer alguna recomendación dada para el perioperatorio.

Capítulo 10 – Manejo transoperatorio

Posterior a un adecuado manejo preoperatorio y habiendo asegurado que el paciente será sometido al procedimiento quirúrgico bajo las mejores condiciones de seguridad, surge una de las mayores incógnitas: el paciente debe ser sometido a anestesia general o anestesia regional (6) y cuál debe ser la monitorización cardiovascular y neurofisiológica previo al inicio del acto quirúrgico.

Independiente de la técnica anestésica empleada, las metas de la revascularización carotídea son: despertar temprano del paciente, para que pueda colaborar a realizar una exploración neurológica en busca de déficit focales; y evitar durante el procedimiento variaciones amplias de la presión arterial y frecuencia cardíaca, esto aumenta el riesgo de infarto perioperatorio y complicaciones postoperatorias, por ejemplo, sangrado en el sitio quirúrgico. En caso de realizar una anestesia general, se prefiere la intubación endotraqueal versus el uso de mascarilla laríngea, para mejor control de la vía aérea (6).

10.1 Técnica anestésica

Si el procedimiento a realizar es bajo técnica endovascular, la anestesia se realiza la mayoría de las veces con anestesia local en el sitio de punción y sedación leve a moderado durante el procedimiento. Si el procedimiento es abierto, es donde existe mayor debate de que técnica anestésica emplear; idealmente, el anestesiólogo debe ser competente en realizar cualquiera de las dos técnicas y la decisión debe ser tomada en conjunto con el paciente y el equipo quirúrgico.

Anestesia general versus anestesia locoregional

Se puede alcanzar adecuada anestesia para una endarterectomía carotídea ya sea con una técnica general o por anestesia exclusivamente locoregional. La anestesia locoregional históricamente se realizaba mediante la combinación del bloqueo de los nervios cervicales a nivel superficial y profundo; sin embargo, los datos recientes avalan el bloqueo únicamente del plexo cervical superficial con infiltración de la herida y una adecuada sedación (58).

Ventajas de la anestesia regional

La principal ventaja de esta técnica es al estar despierto el paciente, existe la posibilidad de monitoreo continuo de la función neurológica (59), al hablarle o pedirle

que realice algún movimiento con alguna extremidad contralateral a la donde se está realizando la cirugía (presionar la mano del anestesiólogo o un juguete que haga ruido), y así poder detectar déficits neurológicos focales, este es el *gold standard* en monitorización de isquemia cerebral (53).

Esto es crucial cuando se realiza el clampeo de la arteria carótida, donde la circulación cerebral puede ser comprometida y el paciente desarrolla un nuevo déficit neurológico o empeora el existente, el cirujano o intervencionista puede intervenir para mitigar la injuria neurológica colocando un *shunt* vascular, y el anestesiólogo, subiendo la presión arterial media, en caso de que esta disminuya. Sin embargo, si se realiza con sedación, esta valoración puede ser disminuida, por lo que se recomiendan dosis bajas de dexmedetomidina (dosis 0.2 ug/kg en bolo seguido de una infusión de 0.2 ug/kg/hora), remifentanilo, fentanilo (dosis ocasionales de 10 – 25 ug) y/o propofol (25 – 100 ug/kg/hora) y existe preservación de la autorregulación cerebral (6,45,50,60).

Otra ventaja es que existe menos incidencia de hipotensión y disminución de la frecuencia cardíaca durante y después del procedimiento y tiene menores costos con menores tiempos quirúrgicos y estancias hospitalarias (45), así como la disminución de las complicaciones postoperatorias respiratorias por la no invasión de la vía aérea (6). Incluso es una anestesia que los pacientes han recibido con satisfacción, en una serie de 128 casos, el 90% dijo querer recibir anestesia regional en caso de necesitar una futura endarterectomía carotídea (61). Existe menor necesidad de uso de *shunt* vascular durante la anestesia regional (62).

Desventajas de la anestesia regional

La principal disconformidad que los pacientes refieren es el estar en una misma posición la duración total del procedimiento, alrededor de 1 - 2 horas. Por lo tanto, no todos los pacientes son candidatos a este tipo de anestesia, más si se padece de trastornos psiquiátricos de fondo o pacientes con ansiedad o claustrofobia. También existe el riesgo de una intoxicación por anestésicos locales, por lo que es importante usar dosis y concentraciones adecuadas para el peso del paciente y técnicas guiadas con ultrasonido para evitar la inyección intravascular de los anestésicos locales, a diferencia de una anestesia general si no se usan esos medicamentos (63).

En pacientes con poca reserva pulmonar, se podría ocasionar una parálisis del nervio frénico, ocasionando la pérdida de función de un hemidiafragma, con necesidad de oxígeno suplementario postoperatorio o compromiso de la ventilación (50,59). Uno de

los temores principales es la necesidad de conversión a una anestesia general (frecuencia entre 1 – 3%) en medio de la cirugía, debido al poco acceso de la cabeza y herida abierta en el cuello, pero se debe convertir en caso de agitación severa, convulsiones, pérdida de la conciencia y la sedación excesiva. Siempre se debe estar preparado para la rápida conversión e invasión de la vía aérea (53)

Técnica locorregional

Bloqueo del plexo cervical superficial

El bloqueo del plexo cervical superficial se realiza principalmente para manejo anestésico y analgésico postoperatorio de la endarterectomía carotídea. El plexo cervical superficial se forma de las ramas ventrales de los primeros nervios cervicales (C1 a C4) de cada lado del cuello, existen cuatro ramas cutáneas que derivan de C2 a C4, y son el nervio occipital menor, nervio auricular mayor, nervio transverso cervical y el nervio supraclavicular, supliendo la inervación sensorial de la piel de la zona anterolateral del cuello, la zona posterolateral del cuero cabelludo, la región alrededor de la pabellón auricular y los músculos del cuello (incluyendo los escalenos) (64).

El bloqueo se realiza con el paciente en posición supina, con la cabeza girada al lado contralateral del sitio de punción, con una técnica guiada por ultrasonido, con una sonda lineal en posición transversa en el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, en el medio de la distancia entre la apófisis mastoides y la apófisis transversa de C6; y así disminuir las complicaciones de una punción a ciegas, como lesionar vasos sanguíneos o inyección intravascular del anestésico local. Previa aspiración negativa de sangre por la aguja, se deposita el anestésico local en el plano posterior a la fascia del músculo esternocleidomastoideo, visualizando la aguja en plano con el transductor del ultrasonido atravesando el músculo, y así se evita la diseminación del anestésico local al plexo braquial (64).

Los anestésicos locales más usados son los que tienen acción prolongada (ropivacaína al 0.2% o bupivacaína al 0.25%), levemente diluidos, pues no se requieren concentraciones altas, debido a que no se necesitan bloqueos motores. Como posibles complicaciones están: inyección intravascular del anestésico local, lesión a vasos sanguíneos como vena yugular, arteria carótida o arteria vertebral y compromiso respiratorio por parálisis diafragmática o de cuerdas vocales, las cuales son poco frecuentes (64).

Ventajas de la anestesia general

Los anestésicos inhalados o intravenosos producen una reducción en el consumo metabólico cerebral, por lo que en el momento del *clamp* carotídeo pueden ser agentes que confieren cierta protección cerebral, en caso de hipoperfusión. También permiten una disminución de la posibilidad de que el paciente realice movimientos bruscos que puedan provocar complicaciones en el acto quirúrgico; control de la vía aérea durante todo el procedimiento quirúrgico; y posibilidad del control de la presión arterial del dióxido de carbono (PaCO₂) con la ventilación, al estar el paciente sometido a ventilación mecánica y los cambios sobre el flujo sanguíneo cerebral que esto conlleva (6,45,50).

Desventajas de la anestesia general

Incidencia mayor de cambios hemodinámicos perioperatorios (hipotensión, hipertensión, bradicardia); mayor necesidad de uso de vasopresores; ausencia total de monitorización neurológica por medio del examen físico, por lo que se recomienda una monitorización neurofisiológica adicional que detecte el compromiso del flujo cerebral en el momento del clamp carotídeo y la potencial necesidad de realizar un shunt vascular (45,50). Sin embargo, la decisión del tipo de anestesia a realizar en cada procedimiento debe ser valorada en conjunto con el paciente y el equipo quirúrgico para cada caso individualmente, evaluando los posibles riesgos y beneficios a los cuales el paciente va a ser sometido con la técnica de revascularización carotídea.

Ninguna de las técnicas anestésicas ha logrado ser estadísticamente significativa en la mejoría de la mortalidad, incidencia de infarto cerebral e infarto al miocardio (6,41,45,50,60,62).

Tabla 10. Ventajas y Desventajas de las diferentes Técnicas Anestésicas.

Anestesia general	Anestesia locorregional
<p>Ventajas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Control vía aérea • Protección cerebral con anestésicos • Ausencia de movimientos perioperatorios bruscos • Control de la ventilación 	<p>Ventajas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Monitoreo continuo examen neurológico • Menores cambios hemodinámicos perioperatorios • Disminución complicaciones pulmonares postoperatorias
<p>Desventajas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mayores cambios hemodinámicos • Mayor necesidad de uso de drogas vasoactivas perioperatorias • Ausencia total de examen físico perioperatorio • Requiere monitorización neurofisiológica para valorar cambios cerebrales con el clamp carotídeo 	<p>Desventajas</p> <ul style="list-style-type: none"> • No control de la vía aérea perioperatoria • Mayor riesgo de broncoaspiración, en caso de complicaciones como convulsiones, vómitos • Claustrofobia o ansiedad

Técnica anestésica general

En la medida de lo posible, se usarán medicamentos con acción corta, por el deseo de un despertar pronto para poder realizar una valoración neurológica adecuada.

Inducción

Se deben utilizar agentes de corta acción como propofol (1 a 2.5 mg/kg) o etomidato (0.15 a 0.3 mg/kg) en inyección lenta, para minimizar los efectos secundarios como la hipotensión, principalmente con el propofol, e ir titulando su efecto. A modo de adyuvantes, se pueden utilizar medicamentos que inhiben la respuesta hipertensiva y taquicárdica de la instrumentación de la vía aérea, como fentanilo (1 a 3 ug/kg), remifentanilo (1 ug/kg) o lidocaína (1 a 1.5 mg/kg).

En el manejo de la vía aérea durante el procedimiento, por lo general se prefiere la intubación endotraqueal, debido al poco acceso transoperatorio a la cabeza del paciente. En caso de cirugía ser endovascular y de optar por una anestesia general, sí se puede colocar una mascarilla laríngea, ya que el acceso quirúrgico, por lo general, es a nivel femoral.

La intubación endotraqueal asegura la vía aérea y un control de la ventilación durante toda la cirugía. Este procedimiento debe realizarse con cautela para no desencadenar respuestas simpáticas que pueden ser perjudiciales para el sistema cardiovascular, y en el transoperatorio tratar de evitar los reflejos de la tos o asincronías con el ventilador mecánico. Siempre se debe mantener al paciente normocápnico.

Mantenimiento

Se puede utilizar mediante técnicas balanceadas, solamente con anestésicos volátiles o la anestesia total intravenosa, la decisión depende totalmente del anestesiólogo y su experiencia.

Técnica con anestésicos volátiles: se recomienda el uso de desflurano o sevoflurano, por la más rápida emergencia de la anestesia, debido a la baja solubilidad de estos agentes en comparación con el isoflurano (65). Mantener la concentración alveolar mínima entre 0.5 – 1 para disminuir la supresión de señales electroencefalográficas, en caso de monitorización neurofisiológica y así poder detectar la isquemia, en caso de que se presente. Por lo general, el óxido nitroso no se recomienda, debido al riesgo aumentado de náuseas y vómitos postoperatorios y sus posibles complicaciones en el sitio quirúrgico.

Técnica total intravenosa: por lo general, se usa una combinación de propofol y remifentanilo (o fentanilo).

Sin embargo, ninguna de las dos técnicas ha demostrado ser superior a la otra, por lo que depende de la capacidad y comodidad del anesthesiólogo usar la técnica que desee (53). En caso de hipotensión transoperatoria, más frecuente con la anestesia general y cuya principal causa son los anestésicos, debido a que estos procedimientos tienen bajo riesgo de sangrado, a no ser que sucedan complicaciones, se recomienda el uso de vasopresores de preferencia fenilefrina, ya sea en bolos (50 – 100 ug) o en infusión continua (0.1 – 0.5 ug/kg/min). En caso de la disminución de la frecuencia cardíaca o pacientes beta bloqueados, se pueden dar bolos de efedrina (5 – 10mg) (53).

Finalización

Se debe tener sumo cuidado con las maniobras de Valsalva en la extubación o retiro de la mascarilla laríngea (aunque es menor su incidencia), para disminuir los hematomas en cuello y las dehiscencias quirúrgicas. Se pueden retirar la invasión de la vía aérea estando el paciente en anestesia profunda y pasar a ventilación con mascarilla facial hasta un adecuado despertar.

10.2 Monitorización hemodinámica

Todo paciente sometido a revascularización carotídea, ya sea por técnica endovascular o abierta, debe ser monitorizado bajo el estándar de la Sociedad Americana de Anestesiología, requiriendo un estricto control de la presión arterial, frecuencia cardíaca, pulsioximetría, capnografía, medición de la fracción espirada de dióxido de carbono (PetCO₂) y temperatura, por lo que es imprescindible un monitoreo del ritmo cardíaco con electrocardiograma de 5 derivaciones.

Se prefiere la monitorización invasiva de la presión arterial para un control más estricto a los posibles cambios hemodinámicos perioperatorios y en el periodo postoperatorio donde la hipertensión puede progresar al síndrome de hiperperfusión cerebral (53). La pérdida sanguínea en general es baja, por lo que con la toma de dos accesos venosos periféricos es suficiente; uno para uso en caso de necesidad de vasopresores, y el otro para uso de fluidos, bolos intravenosos y otros medicamentos. El catéter venoso central no es del todo requerido en la mayoría de los procedimientos (6).

10.3 Monitorización neurofisiológica

En el paciente despierto con anestesia regional en el momento del *clamp*, los datos que sugieren isquemia cerebral son agitación, habla entrecortada, desorientación y debilidad de una extremidad contralateral; esto sugiere la necesidad de colocación de *shunt* carotídeo para mejorar el flujo cerebral ipsilateral. La valoración neurológica se realiza antes de la cirugía, cada 10 -15 minutos, mientras se realiza la disección del cuello, inmediatamente antes del *clamp* y continuamente durante este (66).

Si el procedimiento quirúrgico se realiza con anestesia general, la valoración de la función neurológica queda abolida, por lo que la integridad de esta no se puede evaluar si está siendo comprometida, debido a los cambios hemodinámicos perioperatorios y, principalmente, cuando se realiza *clamp* carotídeo. Previa colocación de heparina intravenosa a dosis de 50 unidades por kilo (67), para mantener un tiempo de coagulación activado entre 200 a 250 segundos, se realiza el *clamp*, para que el cirujano pueda realizar la incisión en la arteria carótida y retirar la placa de ateroma en una arteria sin pulso y el campo quirúrgico sin sangre que limite la visualización.

Por lo tanto, una monitorización neurofisiológica en este procedimiento es de suma importancia. Existen varias maneras de estimar si el flujo cerebral está siendo comprometido y el paciente tiene el riesgo de daño neurológico perioperatorio, y la necesidad de realizar un *shunt* vascular para minimizar el riesgo en caso de isquemia cerebral (6,53) es la estrategia más popular, realizando un *shunt* del sitio de la arteriotomía, permitiendo el flujo anterógrado entre la arteria carótida común y la arteria carótida interna. En manos expertas, este procedimiento tarda unos pocos minutos, aunque también tiene sus posibles complicaciones, como riesgo de embolia aérea, daño arterial y oclusión carotídea aguda, por lo que en ciertos centros lo utilizan rutinariamente como en otros no lo usan del todo (68).

Posterior al *clamp* carotídeo, el flujo sanguíneo cerebral anterógrado al hemisferio cerebral ipsilateral es agudamente interrumpido. La entrega de oxígeno a este hemisferio dependerá de una adecuada circulación colateral por medio del polígono de Willis; si es deficiente el aporte sanguíneo y presenta hipoperfusión, aumenta el riesgo de infarto cerebral perioperatorio, aunque no es en la mayoría de los pacientes, ya que logran tolerar el *clamp* sin consecuencias. Existen varias maneras de atenuar la hipoperfusión durante el tiempo de *clamp* y evitar que se lesione al tejido cerebral; se puede aumentar la fracción inspirada de oxígeno, inducción de hipotermia, dar

medicamentos neuroprotectores (barbitúricos o propofol) o incrementar la presión arterial media, y así aumentar la presión de perfusión cerebral (6). Sin embargo, estas técnicas son cuestionables por su impacto en el tejido cerebral comprometido, a pesar de aumentos de la presión arterial, la oximetría regional cerebral medida con el monitor INVOS permanecía disminuida (67), concluyendo que el flujo cerebral no depende solamente de la presión arterial y que la hipertensión inducida puede traer más bien complicaciones cardiovasculares (69).

Los estudios neurofisiológicos que se pueden utilizar para determinar si el *clamp* carotídeo está comprometiendo el flujo cerebral, utilizados durante la revascularización carotídea, se clasifican en 3 grupos, los que miden el flujo/perfusión cerebral (doppler transcraneal y presión de muñón, aunque no miden el flujo microvascular); los que valoran la integridad de la actividad cerebral (electroencefalografía técnicamente un reto poder interpretarlo, los potenciales evocados motores, potenciales evocados somatosensoriales); y finalmente, los monitores que estiman la saturación de oxígeno cerebral (espectroscopia infrarroja regional y la saturación del bulbo yugular) (6,68). Cada grupo tiene sus ventajas y desventajas. Se analizarán las técnicas más utilizadas.

Doppler transcraneal

Utilizado desde 1982 en la medicina, es un método no invasivo. Funciona como una alternativa a la presión del muñón, estimando el flujo sanguíneo en la arterias que irrigan el cerebro ipsilaterales al sitio quirúrgico; se utiliza una sonda de baja frecuencia 1.5 – 4MHz para tener mejor penetración y así atravesar la pared ósea. Existen 3 posibles ventanas acústicas evaluables: la ventana transorbitaria (valorar arteria oftálmica), ventana transforaminal (para evaluar la arteria vertebral y basilar), y la ventana temporal (la más importante en cirugías de carótida, pues permite evaluar las arterias cerebral anterior, media y posterior). Es necesario conocer las características de insonación de cada una de las arterias, con el propósito de elegir los parámetros adecuados para el abordaje y lograr resultados más confiables (70). Las características de insonación de la arteria cerebral media en la ventana transtemporal son: se encuentra a una profundidad de 30 – 65 mm, la dirección de flujo se acerca al transductor y los valores de referencia de velocidad media de flujo en los adultos es de 55 ± 12 cm/seg (70). No mide el flujo sanguíneo directamente, sino la velocidad máxima sanguínea. En el ultrasonido, el flujo depende de la

velocidad y el área transversal del vaso sanguíneo. En la mayoría de los casos, como en la arteria cerebral media, la máxima velocidad corresponde bien con el flujo (6,70). Durante el procedimiento quirúrgico puede ser de utilidad en detectar cargas embólicas, durante una disección carotídea, medir el flujo posterior al *clamp* y que permanezca sobre el nivel de umbral para isquemia; si se utiliza *shunt* vascular, permite cuantificar que el flujo es adecuado e identificar eventos trombóticos postoperatorios (68). Es fácil de interpretar y es operador dependiente (se requiere entrenamiento por parte del anesthesiólogo). Tiene como desventaja que al 10 – 20% de los pacientes no se les logra observar una adecuada ventana acústica. En cuanto al umbral de isquemia, aunque no está estandarizado, no existe nivel de evidencia suficiente para utilizarlo como modalidad independiente para determinar hipoperfusión cerebral. Durante la cirugía de carótida bajo anestesia general, sin embargo, cuando la velocidad disminuye al menos un 50%, se comienza a comprometer la integridad celular cerebral (6,68).

Presión del muñón (*stump pressure*)

Posterior al *clamp* de las arterias carótida común y carótida externa, el flujo anterógrado a través de estas arterias es abolido, por lo que las zonas que irrigan estos vasos sanguíneos deben ser suplidos a través de la circulación colateral del polígono de Willis de los vasos contralaterales. La medición de la presión distal al sitio del *clamp* de la carótida común es lo que se conoce como la presión del muñón. Se realiza insertando una pequeña aguja conectada a un transductor de presión arterial distal al clamp. No requiere equipo especializado ni personal entrenado para realizar la técnica.

Algunos pocos investigadores utilizan la presión arterial sistólica, mientras otros y más frecuentemente, utilizan la presión arterial media, aunque el valor crítico límite no se conoce con certeza. Mide directamente la perfusión cerebral, asegurando la integridad de la función cerebral (6). Existen varios umbrales de isquemia en la literatura, con un rango de 25 – 50 mmHg; un buen corte para la no colocación de *shunt* carotídeo es tener una presión de muñón superior a 40 – 45 mmHg (71). Presiones inferiores a esta son indicativo de isquemia cerebral y necesidad de *shunt* vascular.

Electroencefalografía

El objetivo es detectar disminución de la perfusión cerebral debido al *clamp* carotídeo, embolismo o disección; la actividad cerebral se monitoriza de manera continua, se utiliza desde antes de la inducción anestésica. Representa la actividad eléctrica del cerebro a nivel de la corteza cerebral, siendo limitado en lograr detectar cambios a nivel profundo, pudiendo estar afectados y no presentar cambios electroencefalográficos.

Cuando el flujo sanguíneo cerebral normal de 70 mL/100 g/min – 35 mL/100 g/min cae por debajo de 15 mL/100g/min inician los cambios sugestivos de isquemia y la necesidad de inserción de un *shunt* como medida protectora. Cuando se compara con el *gold standart* (nuevos síntomas neurológicos bajo anestesia regional) hay una incidencia alta de falsos negativos, alrededor del 40%, por lo que investigadores concluyen que tiene poca sensibilidad en detectar isquemia cerebral, alrededor de un 59%. Para alcanzar mejores resultados, deben utilizarse mayor número de canales (72).

Muchos factores lo afectan, como la hipoxia, la hipotensión, los anestésicos, la hipotermia, no solamente el *clamp* carotídeo. Además, se requiere de entrenamiento para que los anestesiólogos tengan una adecuada capacidad de interpretación de las ondas y los cambios sugestivos de isquemia cerebral puedan ser detectados y así evitar el daño cerebral perioperatorio, con la reducción de infartos cerebrales. En caso de no haber cambios con el *clamp* carotídeo, la cirugía se puede realizar sin *shunt* vascular y sin riesgo de isquemia cerebral por disminución del flujo a través de la carótida (68). Los principales cambios sugestivos de isquemia son enlentecimiento de las ondas, con disminución de la amplitud asociado a aparición de ondas theta y delta, hasta progresar a pérdida de la actividad cerebral y presentar un electroencefalograma isoelectrico.

Monitoreo de la saturación venosa del bulbo yugular

La saturación de oxígeno venosa yugular (SjVO₂) se toma de una muestra sanguínea, de un catéter colocado en la vena yugular interna ipsilateral al sitio quirúrgico. Como una modificación a esta técnica, la medición de niveles de lactato en sangre venosa yugular pueden ser un sustituto de la detección de desarrollo de isquemia cerebral. La mayor limitación de la saturación venosa del bulbo yugular es que monitorea la isquemia global en lugar de la regional (73), debido a la mezcla de sangre venosa

cerebral. Los valores normales son amplios (55% - 75%), debido a la variabilidad interindividual, como la posible contaminación de sangre extracerebral, niveles bajos indican hipoperfusión cerebral, secundaria a disminución de la presión de perfusión cerebral o hipocapnia, o aumentos en la demanda de oxígeno que no coincide con mayor suministro. Debido a la evidencia, la cual sugiere que el beneficio de la SjVO2 en cirugía de carótida abierta o endovascular es limitado, su uso es muy poco frecuente (73,74).

Oximetría cerebral regional

Una de las modalidades más novedosas disponibles para el monitoreo del estado neurológico durante la endarterectomía carotídea, es la espectroscopía infrarroja (en inglés, *near-infrared spectroscopy*, NIRS). Esta mide la oxigenación en la corteza cerebral frontal mediante la colocación de dos parches adhesivos, uno a cada lado de la frente, y así provee un estimado del balance de oxígeno, y teóricamente debe detectar reducciones del flujo sanguíneo por debajo del nivel crítico. Estos parches del NIRS emiten diferentes longitudes de onda de luz (660 – 940 nm) para calcular la saturación de oxígeno regional cerebral (rSO2). La cantidad de luz absorbida por la oxihemoglobina y desoxihemoglobina a una específica longitud de onda es inversamente relacionada con la cantidad de luz recibida por el fotodetector. A pesar de los avances tecnológicos, existe contaminación de la señal por interferencias extracerebrales (6).

Es una tecnología portátil, fácil de interpretar sin entrenamiento especial, fácilmente aplicable, no es costosa, se utiliza de manera continua durante todo el procedimiento quirúrgico y no es invasiva. Existe buena correlación entre la presión arterial y la rSO2, por lo que caídas de la presión arterial, asociado a disminución de la saturación cerebral, ameritan tratamiento (69); también caídas en la saturación arterial de oxígeno, hemoglobina o transporte de oxígeno pueden afectar los valores. NIRS representa una región de la oxigenación cerebral correspondiente a la sustancia gris de la corteza frontal, por lo que isquemias regionales en otras partes del cerebro no son detectadas con esta tecnología. Otra limitación es que la oximetría es inexacta en zonas previamente infartadas (6).

Usando el dispositivo INVOS 4100, Ritter *et al.*, en 100 pacientes sometidos a endarterectomía carotídea, encontraron que una caída de la rSO2 superior a 19% de la línea de base del paciente posterior al *clamp* carotídeo, tenía una sensibilidad del

100% y especificidad del 98% (con un valor predictivo positivo del 82% y un valor predictivo negativo del 100%) para la necesidad de colocación de un *shunt* vascular perioperatorio (75).

Sin embargo, utilizando el mismo dispositivo, Stilo *et al.* reportaron en 100 pacientes, solo una sensibilidad del 60% y especificidad del 25%, comparando el NIRS con la valoración neurológica en paciente despierto bajo anestesia regional (la cual ellos consideran no hay neuromonitoreo superior), en los pacientes que ameritaron conversión a anestesia general no fueron incluidos en el estudio. De los 100 pacientes, 91 no tuvieron caídas significativas de la oxigenación cerebral con el *clamp*, por lo que casi el total no ameritaron *shunt*, excepto 2 pacientes que sí tuvieron síntomas neurológicos y se colocó el shunt carotídeo. Ningún paciente presentó caídas de la rSO₂ en el lado contralateral al *clamp* carotídeo y solo 9 presentaron caídas significativas (mayores al 20%), con una media de 26.4%; sin embargo, 6 pacientes no tuvieron cambios neurológicos y no ameritaron *shunt* vascular (falso positivo) (69), lo que sugiere que la utilidad de la caída de la saturación cerebral regional en predecir isquemia cerebral es modesta.

La definición de "valores normales" para rSO₂ es altamente cuestionable, debido a la amplia variación de saturación basal antes el *clamp* carotídeo; no obstante, un rango aceptable es entre 60% – 75% (73). Se afirma firmemente que el cambio relativo en rSO₂ en lugar del número absoluto es más confiable en detectar el umbral isquémico, para así establecer la necesidad de una derivación vascular (6). Sin embargo, en un estudio de 466 pacientes sometidos a endarterectomía carotídea, caídas superiores a 20% de la línea de base, durante el clamp carotídeo, predijeron infartos cerebrales perioperatorios en 7 pacientes, con una sensibilidad del 86% y una especificidad del 57%. También valores absolutos menores a 50% de la línea de base antes de la inducción de la anestesia predijeron infarto cerebral con una sensibilidad del 91% y especificidad del 67% (76). Como conclusión, caídas mayores al 20% son indicativas de colocación de *shunt* carotídeo perioperatorio y altamente sugestivas de isquemia cerebral (73,76–78).

Potenciales evocados

Se utilizan principalmente los potenciales evocados somatosensoriales comparado a los motores, utilizando estímulos de intensidad, duración y frecuencia conocidos, aplicados al nervio mediano o nervio tibial. Después de la estimulación, la amplitud y

latencia de la señal se mide a nivel de la corteza cerebral. Refleja la integridad de las funciones profundas cerebrales. La disminución de la señal en los puntos del nervio mediano refleja hipoperfusión de la arteria cerebral media y las anormalidades de la señal del nervio tibial reflejan hipoperfusión de la arteria cerebral anterior.

No existe consenso en la monitorización ideal de los pacientes bajo anestesia general sometidos a endarterectomía carotídea. La literatura actual no logra señalar una modalidad tan suficientemente precisa para funcionar como el único método para el monitoreo cerebral, por lo que se sugiere que una combinación de dos técnicas disponibles asegura mayores estándares de seguridad para el paciente (69). En un metaanálisis, la combinación de electroencefalografía continua (o monitoreo con *doppler* transcraneal) con la medición de la presión del muñón, fue la mejor técnica combinada para predecir isquemia cerebral (72).

Tabla 11. *Características principales de estudios neurofisiológicos*

Estudio	Características de importancia
<i>Doppler</i> Transcraneal	<ul style="list-style-type: none"> • Operador dependiente • Mide velocidades de flujo sanguíneo • No existe umbral de isquemia establecido • Disminuciones superiores al 50% sugieren isquemia • Involucra área cerebral según la arteria medida • No se utiliza continuamente
Electroencefalografía	<ul style="list-style-type: none"> • Mide compromiso global continuo • Amerita preparación para interpretación • Representa la actividad cortical no identifica posibles lesiones profundas • Falsos negativos: hipotensión, hipoxia, hipotermia, anestésicos
Oximetría cerebral regional	<ul style="list-style-type: none"> • Mide oxigenación regional • Operador independiente • Disminuciones del 20% sugieren compromiso cerebral • Uso continuo durante la cirugía • Falsos negativos: hipocapnia, hipoxia, hipotensión, anemia

Presión del muñón	<ul style="list-style-type: none">• Valora efectividad circulación colateral• No amerita entrenamiento• Fácil de interpretar• Mide flujo sanguíneo• PAM superiores 40 mmHg sugieren buena irrigación colateral
-------------------	--

Capítulo 11 – Manejo postoperatorio

Al finalizar la cirugía, dependiendo de la técnica anestésica utilizada, se procede a suspender los medicamentos anestésicos y a retirar la invasión de la vía aérea con el menor cambio hemodinámico y maniobras de valsalva posible por parte del paciente, para evitar complicaciones en el sitio quirúrgico y cardiovasculares. Esto con el interés de realizar un adecuado examen neurológico lo más temprano posible, en busca de algún déficit focal de aparición reciente, que pudiera ocurrir durante la anestesia, sobre todo si se usó una técnica general.

Se mantiene la monitorización de la presión arterial invasiva en la sala de recuperación postanestésica, sobre todo vigilando, y si amerita, tratando, en caso de que el paciente presente hipertensión arterial postoperatoria, idealmente siempre manteniendo una presión arterial sistólica inferior a 150 mmHg. Esto sucede debido a que el paciente puede ameritar tratamiento intravenoso, ya que no se ha iniciado la vía oral, y si se inicia podría traer repercusiones perioperatorias en caso de alguna reintervención quirúrgica de emergencia.

El tratamiento se basa principalmente en cualquiera de los siguientes 3 medicamentos de uso intravenoso: labetalol (bolo de 5 - 25 mg seguido en caso de ameritarlo infusión de 0.5 - 2 mg por minuto), nitroprusiato (debe ser diluido en solución de dextrosa 5%, dosis en infusión de 0.1 – 3 ug/kg/minuto idealmente, dosis máxima 10 ug/kg/min, la dosis máxima no debe estar en infusión por más de 10 minutos por riesgo de intoxicación con tiocianato) y nitroglicerina (50 mg en 250 mL de solución dextrosa al 5%, en infusión continua de 0.2 – 10 ug/kg/min).

Asimismo, se debe vigilar el sitio quirúrgico para detectar la presencia de algún sangrado o desarrollo de hematoma expansivo. Se da tratamiento contra las náuseas y vómitos postoperatorios y analgésicos. En pocos casos, ameritan traslado a una unidad de cuidados intensivos.

11.1 Profilaxis antiemética

Es de suma importancia disminuir las náuseas y vómitos postoperatorios, ya que estos pueden producir sangrados en la herida o dehiscencia quirúrgica. Los pacientes, según su estratificación del riesgo, deben recibir tratamiento. Por lo general, estos pacientes son de bajo riesgo, al ser pacientes de edad avanzada, es una patología más frecuente en los varones. Es importante conocer si en cirugías previas han tenido historia de náuseas y vómitos postoperatorios; la cirugía es un

procedimiento relativamente corto, si se usan técnicas regionales, se disminuirá el uso de opioides, tanto en el transoperatorio como en el posoperatorio, disminuyendo el riesgo, por lo que probablemente, con solo una dosis de alguno de los medicamentos para la prevención de esta complicación, se puede disminuir el riesgo. Por lo tanto, en la inducción se puede dar una dosis de dexametasona de 4 mg IV o al finalizar la cirugía una dosis de un antagonistas del receptor 5-HT₃ (79), los más utilizados son el ondansetrón, una dosis de 4 mg o granisetron, dosis de 30 ug/kg.

11.2 Analgesia postoperatoria

Lo ideal es utilizar técnicas regionales para la analgesia, debido a que disminuye el consumo de opioides, náuseas y vómitos postoperatorios. La duración permanece alrededor de unas 16 horas postoperatorias. Se utiliza el bloqueo del plexo cervical superficial bajo técnica guiada con ultrasonido, se puede utilizar tanto para técnica anestésica perioperatoria única, o en caso de optar por una anestesia general, por condiciones del paciente o cirujano, se puede emplear como complemento a la anestesia y para la analgesia postoperatoria.

Capítulo 12 – Complicaciones perioperatorias

Es importante que las complicaciones perioperatorias se mantengan en el nivel más bajo posible, para que así se justifique que las cirugías se puedan realizar y no más bien agregar más comorbilidad a pacientes asintomáticos o empeorar a los pacientes con síntomas neurológicos. Por esto, la cirugía carotídea está justificada en los pacientes asintomáticos, siempre y cuando las complicaciones perioperatorias sean menores al 3%, y para pacientes sintomáticos, cuando estas son menores al 6%, para el centro y cirujano que las realiza (2,4,25,33).

12.1 Complicaciones de endarterectomía carotídea

Las complicaciones principales perioperatorias son el infarto al miocardio, infarto cerebral y sangrado postoperatorio, y sus principales consecuencias son hematoma en cuello, el daño nervioso, infección del sitio quirúrgico y reestenosis carotídea (que puede ameritar una reintervención quirúrgica).

Infarto del miocardio: es la complicación no neurológica más frecuente, una incidencia alrededor del 1.2%. Es de suma importancia minimizar los cambios hemodinámicos severos en el transoperatorio. Otra estrategia para minimizar este riesgo es la adecuada estratificación de riesgo cardiovascular del paciente que va a ser sometido a la cirugía preoperatoriamente. Existen centros en los que estratifican mediante estudios complementarios con ecocardiografía (sin o con esfuerzo) o estudios de medicina nuclear según corresponda clínicamente a todos los pacientes. Este razonamiento se basa en que una enfermedad coronaria o valvular significativa cambia el manejo, ya sea si amerita primero la intervención cardíaca o contraindica la realización de la cirugía carotídea (80).

Infarto cerebral perioperatorio: representa principalmente una falla en la técnica quirúrgica, por lo que el cirujano vascular debe enfocarse prioritariamente en prevenir esta complicación; según reporte de casos, la incidencia es entre el 3 – 7% de los pacientes. Entre los principales desencadenantes están la hipoperfusión cerebral (por pobre protección cerebral o hipotensión perioperatoria) y la embolización (depende de la ecoestructura de la placa, las placas ecolúcidas son compuestas de una cobertura fibrosa delgada con un centro lipídico, estas placas son más vulnerables e inestables y predispuestas a romperse y a pasar material intraluminal que emboliza; sin embargo, las placas ecogénicas son más estables e infrecuentemente se asocian a embolización). No todos los infartos están relacionados con síntomas, como

isquemia cerebral transitoria o déficit neurológicos focales, y se reconocen en estudios radiológicos posteriores al procedimiento, como la resonancia magnética, que revela microlesiones isquémicas cerebrales (80,81).

En un estudio prospectivo de 66 pacientes, tanto sintomáticos (17 pacientes) como asintomáticos (49 pacientes), sometidos a endarterectomía carotídea, bajo anestesia general sin colocación de *shunt* vascular, en el postoperatorio #2 se les realizaba una resonancia magnética para detectar nuevas lesiones isquémicas, comparado a la realizada un día antes de la cirugía. Todos los pacientes estaban con antiagregantes plaquetarios y estatinas preoperatoriamente. Antes del *clamp* carotídeo, se colocaron 5 000 unidades de heparina no fraccionada intravenosa. Ninguno de los pacientes presentó síntomas neurológicos postoperatorios y ninguno murió en los 30 días posteriores a la cirugía. Asimismo, nuevas lesiones isquémicas y una microhemorrágica fueron encontradas en 6 pacientes, clínicamente silentes (81).

Existen maneras de prevenir el infarto cerebral perioperatorio, entre las cuales están: antiagregación plaquetaria, tratamiento con estatinas, dosis de heparina previa a la colocación del *clamp* carotídeo, orden de colocación del *clamp* (que sea primero en la arteria carótida interna y luego en la arteria carótida común y carótida externa), *shunt* vascular en los que se detecte hipoperfusión cerebral por medio de los estudios neurofisiológicos y minimizar la hipotensión perioperatoria principalmente en caso de anestesia general (80).

Si el paciente al despertar o en el postoperatorio presenta de inmediato un déficit neurológico, es importante lograr determinar si este es resultado de isquemia o embolización intraoperatoria o trombosis del sitio quirúrgico. Se debe realizar ultrasonido del sitio quirúrgico, para lograr determinar flujo a nivel carotídeo, si esta ocluida la arteria carótida o el flujo es indeterminado, el paciente debe ser valorado nuevamente en sala de operaciones. Si intraoperatoriamente se corrobora buen flujo carotídeo, el paciente debe ser llevado a una tomografía computarizada cerebral, para valorar si presenta una hemorragia intracraneana o el déficit es de origen isquémico. Si existe una hemorragia, se debe suspender la antiagregación plaquetaria y realizar monitoreo estricto de la presión arterial.

Si la tomografía cerebral no revela hemorragia, la bifurcación carotídea está permeable y el paciente persiste con el déficit neurológico, debe heparinizarse el paciente y ser llevado a angiografía para valorar la posibilidad de extracción o lisis de algún émbolo o coágulo (80). El principal momento de riesgo de infarto cerebral

postoperatorio es en las primeras 24 - 48 horas, y las dos primeras causas son: embolización y trombosis del sitio quirúrgico y el daño por reperfusión (hiperperfusión) (80).

Síndrome de hiperperfusión cerebral: usualmente ocurre entre los 2 a 7 días del postoperatorio, es una complicación poco frecuente, con incidencia entre 0.4 % - 1.8% (82). Es probablemente la principal causa de hemorragia intracerebral (0.6% de los casos) y convulsiones en los primeros 14 días del postoperatorio. Se debe a un aumento de la permeabilidad capilar y a una disminución de la autorregulación cerebral. Puede ocurrir en cualquier escenario; sin embargo, es más frecuente en pacientes con alto grado de estenosis carotídea (mayor 80%), circulación colateral comprometida y estenosis carotídea bilateral, resultando en vasodilatación intracraneal preoperatoria para mantener el flujo cerebral. La corrección de la estenosis conlleva a aumento del flujo y edema cerebral. Los hallazgos clínicos principales son cefalea unilateral, hipertensión y ocasionalmente convulsiones. Por tanto, la hipertensión arterial postoperatoria debe ser estrictamente monitorizada y tratada (mantener presión arterial sistólica menor de 150 mmHg), ya que puede desencadenar en una hemorragia intracerebral y la muerte (80,82).

Hematoma cervical: puede ser catastrófico debido a la posibilidad de compresión de la vía aérea. La hemorragia postoperatoria que amerita reintervención quirúrgica tiene una incidencia de alrededor de 1% – 3% de los casos. Se asocia con lesión de nervios craneales. La prevención depende de una meticulosa técnica quirúrgica y adecuada hemostasia. Si se detecta la presencia de hematoma expansivo en cuello en el servicio de recuperación, está indicado retirar algunos de los puntos de sutura para facilitar el drenaje del hematoma, y que el paciente, posteriormente, sea llevado a sala de operaciones para control del sangrado y colocación de drenaje. Es poco probable que el sangrado sea de origen arterial (80). La incidencia es mayor en los pacientes que reciben doble antiagregación preoperatoria o permanecen anticoagulados en el postoperatorio, por lo que una de las técnicas que disminuye la incidencia es la reversión de la heparina con protamina, sin aumentar el riesgo de otras complicaciones como infarto cerebral o eventos coronarios (83). Es importante controlar la hipertensión arterial postoperatoria.

Daño nervios craneales: ocurren en el 2% - 15% de los casos y la incidencia está relacionada con la diligencia con que los nervios son buscados durante la disección transoperatoria. La mayoría de las lesiones son transitorias y en unas 4 - 6 semanas

se reestablece la función del nervio lesionado, el riesgo de lesión permanente es menor del 1% (84). La frecuencia con la que los nervios craneales se lesionan varía según el informe, pero el déficit más frecuente se observa en la rama marginal mandibular del nervio facial (produciendo caída de la boca y babeo), la rama laríngeo recurrente del nervio vago, el cual viaja en la vaina carotídea junto a la arteria carótida a nivel posterolateral (produce paresia de la cuerda vocal ipsilateral y como manifestación clínica la ronquera), el nervio hipogloso (se observa superior durante la disección de los vasos sanguíneos, al dañarse produce desviación ipsilateral de la lengua) y, más raramente, el nervio glossofaríngeo (riesgo en disecciones altas y produce dificultad para tragar). Los nervios lesionan, principalmente, por tracción con los separadores durante la cirugía o al clamp carotídeo, al no realizar una adecuada identificación y separación de los nervios; sobre todo, en cirugías que se prolongan más de 2 horas o en reintervenciones de urgencia en donde la disección se hace rápido y con poco cuidado (80,84).

Reestenosis carotídea: inicialmente, se reportaba hasta en el 20% de los casos; sin embargo, con la mejoría de las técnicas quirúrgicas y experiencia de los cirujanos, la incidencia ha disminuido, presentándose en alrededor de 2.6% - 10% de los casos dependiendo del estudio (85). Se define reestenosis cuando la obstrucción supera el 50% del lumen arterial, y se clasifica en temprana, cuando sucede en los primeros 2-3 días después de la cirugía, o tardía, posterior a los 3 días de la intervención quirúrgica. De esto dependerá la sintomatología presentada. Los principales factores de riesgo se dan en los fumadores y en los pacientes menores de 65 años (probablemente por el menor tamaño de las arterias). Por lo general, se reintervienen los que presentan síntomas neurológicos o en los que la estenosis es mayor del 80% del lumen arterial (86) y serán sometidos a una nueva endarterectomía o colocar un stent carotídeo.

En una revisión sistemática de 59 estudios con 4 399 pacientes, sometidos a una reintervención carotídea (cirugía o *stent*) por reestenosis no hubo diferencias significativas en la mortalidad, incidencia de infarto o incidencia de isquemia cerebral transitoria a 30 días, cuando se comparan ambas técnicas abierta versus colocación de *stent*. Los pacientes sometidos a cirugía abierta tenían más incidencia de daño a nervios, pero transitorios, recuperaban antes de los 3 meses (87).

12.2 Complicaciones del Stent carotídeo

Infarto cerebral: es más frecuente que con la endarterectomía carotídea. Las principales causas son tromboembolismo; hipoperfusión, debido a bradicardia y/o estimulación de los barorreceptores carotídeos; hiperperfusión cerebral; hemorragia intracerebral y trombosis del *stent* (88)

Disfunción renal: relacionada principalmente con el uso de medios de contraste, es más frecuente en pacientes de edad avanzada, con lesión renal previa y en los diabéticos.

Complicaciones relacionadas con el acceso vascular: son las complicaciones más frecuentes después de los procedimientos endovasculares e incluyen hematomas del sitio de punción, sangrado por la antiagregación y/o anticoagulación necesaria perioperatoria, formación de un pseudoaneurisma (incidencia del 3%) y ateroembolización de las extremidades inferiores. Las complicaciones suceden por varios factores, como inadecuada compresión postoperatoria, hipertensión y obesidad son los principales (89).

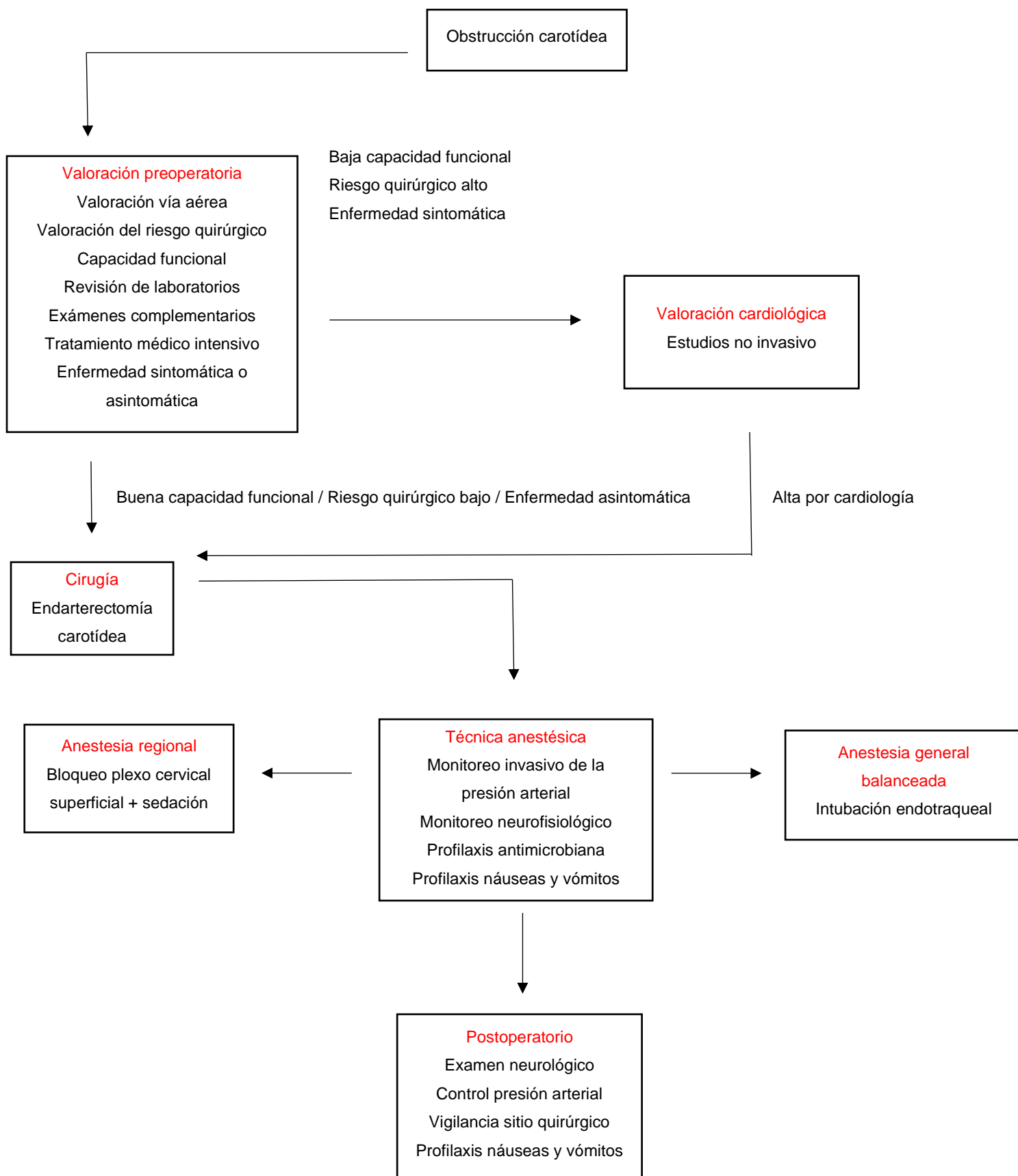
Capítulo 13 – Conclusiones

1. Conocer la fisiopatología de la enfermedad carotídea ayuda a saber qué tipo de medicamentos no debe suspender el anestesiólogo previo a la cirugía, porque confieren un beneficio para el paciente; por ejemplo, los antiplaquetarios, que para otros procedimientos sí se suspenden.
2. Establecer protocolos de diagnóstico por medio de imágenes médicas en los centros hospitalarios, favorece que los procedimientos quirúrgicos se realicen en los pacientes que más lo ameritan, y permite evitarle procedimientos a quien no se beneficie de ellos.
3. Todo paciente con enfermedad carotídea asintomática con obstrucción superior al 70% tiene beneficio de reparación quirúrgica y los pacientes con enfermedad carotídea sintomática que se benefician son los portadores de una obstrucción mayor al 50%.
4. Todo paciente con enfermedad aterosclerótica carotídea amerita terapia médica intensiva y cambios en el estilo de vida para disminuir el riesgo de enfermedad cerebrovascular.
5. Todo paciente amerita valoración preoperatoria por parte del anestesiólogo que estará en la cirugía, para que se le expliquen las posibles complicaciones del procedimiento y tomen, en conjunto, la decisión de qué técnica anestésica emplear.
6. En la valoración preoperatoria, el anestesiólogo debe establecer el riesgo cardiovascular perioperatorio y recomendar si amerita valoración adicional por un cardiólogo.
7. En la valoración preoperatoria, se debe valorar la vía aérea del paciente, en busca de signos clínicos de vía aérea difícil, para conocer el mejor abordaje durante el procedimiento quirúrgico, y revisar los estudios complementarios para optimizar cualquier alteración preoperatoriamente.
8. El anestesiólogo debe estar preparado para dar una anestesia totalmente regional y una anestesia general cuando aporte mayor beneficio para el paciente y este se considere apropiada de acuerdo con la técnica anestésica a emplear.
9. El día de la cirugía, para todo paciente, se debe verificar el tiempo de ayuno, alergias a medicamentos y dar profilaxis antibiótica para disminuir complicaciones perioperatorias.
10. Se debe controlar perioperatoriamente la presión arterial por medios invasivos.

11. El estudio de elección para una neuromonitorización perioperatoria es el examen neurológico en el paciente despierto.
12. En la medida de lo posible, se deben utilizar dos métodos de neuromonitorización para disminuir el riesgo de lesión cerebral perioperatoria.
13. El anestesiólogo debe minimizar los cambios hemodinámicos bruscos en el transoperatorio para disminuir las complicaciones cardiovasculares y cerebrales.
14. La monitorización de la presión arterial invasiva debe permanecer en el postoperatorio inmediato, en busca de evitar que la presión arterial sistólica sea menor a 150 mmHg.
15. Se debe usar analgesia multimodal perioperatoria y medicamentos para el tratamiento de las náuseas y vómitos postoperatorios en todos los pacientes.

Anexos

Ficha técnica



Bibliografía

1. Smith WS, Johnston; S Claiborne, Hemphill; J Claude. Chapter 419: Cerebrovascular Diseases. 2019.
2. Spence, J.D. (2015). Management of asymptomatic carotid stenosis. *Neurologic Clinics*, 33(2), 443-457.
3. Wright, J.T., Williamson, J.D., Whelton, P.K., Snyder, J.K., Sink, K.M., Rocco, M. (2015). A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *New England Journal of Medicine*, 373(22), 2103–2116.
4. Naylor, A.R., Ricco, J.B., de Borst, G.J., Debus, S., de Haro, J., Halliday, A., ... Venermo, M. (2018). Editor's Choice – Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 55(1), 3–81.
5. Eastcott, H.H., Pickering, G.W., Rob, C.G. (1954). Reconstruction of Internal Carotid Artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *The Lancet*, 267(6846), 994-996.
6. Apinis, A., Sehgal, S., & Leff, J. (2014). Intraoperative management of carotid endarterectomy. *Anesthesiology Clinics*, 32(3). 677–698.
7. Bonati, L. (2015). Stenting or endarterectomy for patients with symptomatic carotid stenosis. *Neurologic Clinics*, 33(2), 459–474.
8. Ussell, R., & Oss, R. (1999). Atherosclerosis an Inflammatory Disease. Vol. 340.
9. Fisher, M., & Montreal, F. (1951). Occlusion of the internal carotid artery. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 65(3), 346.
10. Smith, W.S., Johnston, S., Claiborne, Hemphill., Claude, J. Chapter 420: Ischemic Stroke Updated to reflect new findings on Clopidogrel and aspirin in acute ischemic stroke and TIA. 2019.
11. Abbott, A.L., Paraskevas, K.I., Kakkos, S.K., Golledge, J., Eckstein, H.H., Diaz-Sandoval, L.J., ... Ringleb, P. (2015). Systematic Review of Guidelines for the Management of Asymptomatic and Symptomatic Carotid Stenosis. *Stroke*, 46(11), 3288–3301.
12. Kistler, J.P., Ropper, A.H., & Heros, R.C. (1984). Therapy of Ischemic Cerebral Vascular Disease Due to Atherothrombosis. *New England Journal of Medicine*, 311(1), 100-105.
13. Jaff, M.R., Goldmakher, G., Lev, M.H., & Romero, J.M. (2008). Imaging of the carotid arteries: The role of duplex ultrasonography, magnetic resonance arteriography, and computerized tomographic arteriography. *Vascular Medicine*, 13(4), 281–292.
14. Beach, K.W., Leotta, D.F., & Zierler, R.E. (2012). Carotid doppler velocity measurements and anatomic stenosis: Correlation is futile. *Vascular and Endovascular Surgery*, 46(6), 466–474.
15. Ooi, Y.C., & Gonzalez, N.R. (2015). Management of extracranial carotid artery disease. *Cardiology Clinics*, 33(1), 1–35.

16. Wardlaw, J., Chappell, F., Best, J., Wartolowska, K., & Berry, E. (2006). Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *The Lancet*, 367(9521), 1503-1512.
17. Debrey, S.M., Yu, H., Lynch, J.K., Lövblad, K.O., Wright, V.L., Janket, S., & Baird, A.E. (2008). Diagnostic accuracy of magnetic resonance angiography for internal carotid artery disease: A systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 39(8), 2237–2248.
18. de Weerd, M., Greving, J.P., Hedblad, B., Lorenz, M.W., Mathiesen, E.B., O’Leary, D.H., ... Bots, M.L. (2010). Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: An individual participant data meta-analysis. *Stroke*, 41(6), 1294–1297.
19. Jonas, D.E., Feltner, C., Amick, H.R., Sheridan, S., Zheng, Z.J., Watford, D.J., ... Harris, R. (2014). Screening for asymptomatic carotid artery stenosis: A systematic review and meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, 161(5), 336-346.
20. Marquardt, L., Geraghty, O.C., Mehta, Z., & Rothwell, P.M. (2010). Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment: A prospective, population-based study. *Stroke*, 41(1), 11-17.
21. Gaba, K., & Bulbulia, R. (2019). Identifying asymptomatic patients at high-risk for stroke. *Journal of Cardiovascular Surgery*, 60(3), 332–344.
22. Dodick, D.W., Meissner, I., Meyer, F.B., & Cloft, H.J. (2004). Evaluation and management of asymptomatic carotid artery stenosis. *Mayo Clinic Proceedings*, 79(7), 937–944.
23. Rothwell, P.M., Howard, S.C., & Spence, J.D. (2003). Relationship Between Blood Pressure and Stroke Risk in Patients With Symptomatic Carotid Occlusive Disease. *Stroke*, 34(11), 2583–2590.
24. Spence, J.D. (2010). Effects of Intensive Medical Therapy on Microemboli and Cardiovascular Risk in Asymptomatic Carotid Stenosis. *Archives Neurology*, 67(2), 180-186.
25. Eckstein, H.H., Kühnl, A., Dörfler, A., Kopp, I.B., Lawall, H., & Ringleb, P.A. (2013). Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extrakraniellen Carotisstenose: Multidisziplinäre, evidenz- und konsensbasierte deutsch-österreichische Leitlinie. *Deutsches Arzteblatt International*, 110(27-28), 468-476.
26. Meshia, J.F., Bushnell, C., Boden-Albala, B., Braun, L.T., Bravata, D.M., Chaturvedi, S., ... Wilson, J.A. (2014). Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Stroke*, 45(12), 3754-3832.
27. Ricotta, J.J., Aburahma, A., Ascher, E., Eskandari, M., Faries, P., & Lal, B.K. (2011). Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *Journal of Vascular Surgery*, 54(3), 1-31.

28. Hirt, L.S. (2014). Progression rate and ipsilateral neurological events in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke*, 45(3), 702–706.
29. Markus, H.S., King, A., Shipley, M., Topakian, R., Cullinane, M., Reihill, S., ... Schaafsma, A. (2010). Asymptomatic embolisation for prediction of stroke in the Asymptomatic Carotid Emboli Study (ACES): a prospective observational study. *The Lancet Neurology*, 9(7), 663–671.
30. Madani, A., Beletsky, B., Tamayo, A., Munoz, C., & Spence, J.D. (2011). High-risk asymptomatic carotid stenosis: Ulceration on 3D ultrasound vs TCD microemboli. *Neurology*, 77(8), 744-750.
31. Paraskevas, K.I., Spence, J.D., Veith, F.J., & Nicolaides, A.N. (2014). Identifying which patients with asymptomatic carotid stenosis could benefit from intervention. *Stroke*, 45(12), 3720-3724.
32. Chambers, B.R., & Donnan, G.A. (2007). Endarterectomía carotídea para la estenosis carotídea asintomática. *Anales de Patología Vascular*, 1(1), 11–20.
33. Bonati, L. (2015). Stenting or endarterectomy for patients with symptomatic carotid stenosis. *Neurologic Clinics*, 33(2), 459–474.
34. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. (1991). Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *New England Journal of Medicine*, 325(7), 445–453.
35. Barnett, H.J.M., Taylor, D.W., Eliasziw, M., Fox, A.J., Ferguson, G.G., Haynes, R.B., ... Spence, J.D. (1998). Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *New England Journal of Medicine*, 339(20), 1415-1425.
36. Rerkasem, A., Orrapin, S., Howard, D.P., & Rerkasem, K. (2020). Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
37. de Rango, P., Brown, M.M., Chaturvedi, S., Howard, V.J., Jovin, T., Mazya, M.V., ... Caso, V. (2015). Summary of evidence on early carotid intervention for recently symptomatic stenosis based on meta-analysis of current risks. *Stroke*, 46(12), 3423–3436.
38. Johansson, E., Cuadrado-Godia, E., Hayden, D., Bjellerup, J., Ois, A., Roquer, J., ... Kelly, P.J. (2016). Recurrent stroke in symptomatic carotid stenosis awaiting revascularization. *Neurology*, 86(6), 498–504.
39. Sardar, P., Chatterjee, S., Aronow, H.D., Kundu, A., Ramchand, P., Mukherjee, D., ... Giri, J. (2017). Carotid Artery Stenting Versus Endarterectomy for Stroke Prevention: A Meta-Analysis of Clinical Trials. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(18), 2266–2275.
40. Rothwell, P.M., Mehta, Z., Howard, S.C., Gutnikov, S.A., & Warlow, C.P. (2005). From subgroups to individuals: general principles and the example of carotid endarterectomy. *The Lancet*, 365(9455), 256–265.

41. Erickson, K.M., & Cole, D.J. (2013). Anesthetic management of carotid endarterectomy. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 26(5), 523–528.
42. Fairman, R.M. (2020). Management of asymptomatic carotid atherosclerotic disease. Recuperado de <https://www.uptodate-com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr/contents/management-of-asymptomatic-carotid-atherosclerotic-disease/print?search=management...1/40OfficialreprintfromUpToDatewww.uptodate.com>
43. Voeks, J.H., Howard, G., Roubin, G.S., Malas, M.B., Cohen, D.J., ... Sternbergh, W.C. (2011). Age and outcomes after carotid stenting and endarterectomy: The Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial. *Stroke*, 42(12), 3484–3490.
44. Faggioli, G., Pini, R., Mauro, R., Freyrie, A., Gargiulo, M., & Stella, A. (2013). Contralateral carotid occlusion in endovascular and surgical carotid revascularization: A single centre experience with literature review and meta-analysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 46(1), 10–20.
45. Zdrehuş, C. (2015). Anaesthesia for carotid endarterectomy – general or loco-regional? *Romanian Journal of Anaesthesia and Intensive Care*, 22(1), 17-24.
46. Kristensen, S.D., Knuuti, J., Saraste, A., Anker, S., Bøtker, H.E., ... de Hert, S. (2014). ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: Cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: Cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *European Heart Journal*, 35(35), 2383–2431.
47. Garg, P.K. (2015). Preoperative cardiovascular evaluation in patients undergoing vascular surgery. *Cardiology Clinics*, 33(1), 139–150.
48. Tateosian, V.S., & Richman, D.C. (2018). Preoperative Cardiac Evaluation for Noncardiac Surgery. *Anesthesiology Clinics*, 36(4), 509–521.
49. Abraham, P., Piriou, V., & Fellahi, J.L. (2017). Evaluación cardiológica preoperatoria en cirugía no cardíaca. *EMC - Anestesia-Reanimación*, 43(1), 1–11.
50. Lobo, M., Mourão, J., & Afonso, G. (2015). Endarterectomía carotídea: revisión de 10 años de práctica de la anestesia general y locorregional en un hospital terciario en Portugal. *Brazilian Journal of Anesthesiology* (Edicion en Español), 65(4), 249–254.
51. Gupta, P.K., Ramanan, B., MacTaggart, J.N., Sundaram, A., Fang, X., Gupta, H., ... Pipinos, I.I. (2013). Risk index for predicting perioperative stroke, myocardial infarction, or death risk in asymptomatic patients undergoing carotid endarterectomy. *Journal of Vascular Surgery*, 57(2), 318–326.
52. Kelley, R.E., & Martin-Schild, S. (2012). Ischemic stroke: Emergencies and management. *Neurologic Clinics*, 30(1), 187–210.

53. Canessa, R. (2013). Artículo de Revisión Revascularización Carotídea y Anestesia. *Rev Chil Anes*, 42, 299-307.
54. Moresoli, P., Habib, B., Reynier, P., Secrest, M.H., Eisenberg, M.J., & Filion, K.B. (2017). Carotid Stenting Versus Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*, 48(8), 2150–2157.
55. Brott, T.G., Howard, G., Roubin, G.S., Meschia, J.F., Mackey, A., Brooks, W., ... Hobson, R.W. (2016). Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. *New England Journal of Medicine*, 374(11). 1021–1031.
56. Bonati, L.H., Lyrer, P., Ederle, J., Featherstone, R., & Brown, M.M. (2012). Percutaneous transluminal balloon angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. Cochrane Database of Systematic Reviews.
57. Bratzler, D.W., Dellinger, E.P., Olsen, K.M., Perl, T.M., Auwaerter, P.G., Bolon, M.K., ... Weinstein, R.A. (2013). Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 70(3), 195–283.
58. Guerin, J.P., Theissen, A., Ley-Ghiglione, L., Rouquette-Vincenti, I., & Bonnet, F. (2017). Bloqueo del plexo cervical. *EMC - Anestesia-Reanimación*, 43(2), 1–8.
59. Unic-Stojanovic, D., Babic, S., & Neskovic, V. (2013). General versus regional anesthesia for carotid endarterectomy. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 27(6), 1379–1383.
60. Schechter, M.A., Shortell, C.K., & Scarborough, J.E. (2012). Regional versus general anesthesia for carotid endarterectomy: The American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program perspective. *Surgery*, 152(3), 309–314.
61. Markovic, D., Vlajkovic, G., Sindjelic, R., Markovic, D., Ladjovic, N., & Kalezic, N. (2012). Cervical plexus block versus general anesthesia in carotid surgery: Single center experience. *Archives of Medical Science*, 8(6), 1035–1040.
62. Sideso, E., Walton, J., Handa, A. (2011). General or local anesthesia for carotid endarterectomy-The “real-World” experience. *Angiology*, 62(8), 609–613.
63. Barrington, M.J., & Kluger, R. (2013). Ultrasound guidance reduces the risk of local anesthetic systemic toxicity following peripheral nerve blockade. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 38(4), 289–299.
64. Kim, J.-S., Ko, J., Bang, S., Kim, H., & Lee, S.Y. (2018). Cervical plexus block. *Korean Journal of Anesthesiology*, 71(4), 274-288.
65. Umbrain, V., Keeris, J., D’haese, J., Verborgh, C., Debing, E., van den Brande, P., & Camu, F. (2000). Isoflurane, desflurane and sevoflurane for carotid endarterectomy. *Anaesthesia*, 55(11), 1052-1057.

66. Yastrebov, K. (2014). Intraoperative management: Carotid endarterectomies. *Anesthesiology Clinics of North America*, 22(2), 265–287.
67. Giustiniano, E., Alfano, A., Battistini, G.M., Gavazzeni, V., Spoto, M.R., & Cancellieri, F. (2010). Cerebral oximetry during carotid clamping: Is blood pressure raising necessary? *Journal of Cardiovascular Medicine*, 11(7), 522–528.
68. AbuRahma, A.F., Mousa, A.Y., & Stone, P.A. (2011). Shunting during carotid endarterectomy. *Journal of Vascular Surgery*, 54(5), 1502–1510.
69. Stilo, F., Spinelli, F., Martelli, E., Pipitó, N., Barillà, D., Caridi, G., ... David, A. (2012). The sensibility and specificity of cerebral oximetry, measured by INVOS-4100, in patients undergoing carotid endarterectomy compared with awake testing, *Minerva Anestesiol*, 78(10), 1126-1135.
70. Chacón-Lozán, F., Rodríguez-Torres, M., & Pacheco, C. (2018). Neuromonitorización hemodinámica por ultrasonido en el paciente crítico: ultrasonido transcraneal. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 18(3), 164–174.
71. AbuRahma, A.F., Stone, P.A., Hass, S.M., Dean, L.S., Habib, J., Keiffer, T., ... Emmett, M. (2010). Prospective randomized trial of routine versus selective shunting in carotid endarterectomy based on stump pressure. *Journal of Vascular Surgery*, 51(5), 1133–1138.
72. Guay, J., & Kopp, S. (2013). Cerebral monitors versus regional anesthesia to detect cerebral ischemia in patients undergoing carotid endarterectomy: A meta-analysis. *Canadian Journal of Anesthesia*, 60(3), 266–279.
73. Kirkman, M.A., & Smith, M. (2016). Brain Oxygenation Monitoring. *Anesthesiology Clinics*, 34(3), 537–556.
74. Moritz, S., Kasprzak, P., Woertgen, C., Taeger, K., & Metz, C. (2007). The Accuracy of Jugular Bulb Venous Monitoring in Detecting Cerebral Ischemia in Awake Patients Undergoing Carotid Endarterectomy. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*, 20(1), 8-14.
75. Ritter, J.C., Green, D., Slim, H., Tiwari, A., Brown, J., & Rashid, H. (2011). The role of cerebral oximetry in combination with awake testing in patients undergoing carotid endarterectomy under local anaesthesia. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 41(5), 599–605.
76. Kamenskaya, O., Loginova, I.Y., & Lomivorotov, V. (2017). Brain Oxygen Supply Parameters in the Risk Assessment of Cerebral Complications During Carotid Endarterectomy. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 31(3), 944–949.
77. Kondov, S., Beyersdorf, F., Schöllhorn, J., Benk, C., Rylski, B., Czerny, M., ... Siepe, M. (2019). Outcome of Near-Infrared Spectroscopy–Guided Selective Shunting During Carotid Endarterectomy in General Anesthesia. *Annals of Vascular Surgery*, 61, 170–177.

78. Nielsen, H.B. (2014). Systematic review of near-infrared spectroscopy determined cerebral oxygenation during non-cardiac surgery. *MAR, Frontiers in Physiology*, 5(93), 1-15.
79. Kaye, A.D., Cornett, E.M., Chalabi, J., Naim, N.Z., Novitch, M.B., Creel, J.B., ... Urman, R. (2017). Pharmacology of Antiemetics: Update and Current Considerations in Anesthesia Practice. *Anesthesiology Clinics*, 35(2), 41–54.
80. Momin, T.A., & Ricotta, J.J. (2010). Minimizing the complications of carotid endarterectomy. *Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy*, 22(2), 106–113.
81. Sfyroeras, G.S., Bessias, N., Moulakakis, K.G., Lyra, S., Kotsikoris, I., Andrikopoulos, V., & Liapis, C.D. (2013). New cerebral ischemic lesions after carotid endarterectomy. *Annals of Vascular Surgery*, 27(7), 883–887.
82. Hayashi, K., Horie, N., Suyama, K., & Nagata, I. (2012). Incidence and clinical features of symptomatic cerebral hyperperfusion syndrome after vascular reconstruction. *World Neurosurgery*, 78(5), 447–454.
83. Stone, D.H., Nolan, B.W., Schanzer, A., Goodney, P.P., Cambria, R.A., Likosky, D.S., ... Cronenwett, J.L. (2010). Protamine reduces bleeding complications associated with carotid endarterectomy without increasing the risk of stroke. *Journal of Vascular Surgery*, 51(3), 559-564.
84. Fokkema, M., de Borst, G.J., Nolan, B.W., Indes, J., Buck, D.B., Lo, R.C., ... Schermerhorn, M. (2014). Clinical relevance of cranial nerve injury following carotid endarterectomy. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 47(1), 2–7.
85. Chan, R.C., Chan, Y.C., Cheung, G.C., & Cheng, S.W. (2014). Predictors of restenosis after carotid endarterectomy: 17-year experience in a tertiary referral vascular center. *Vascular and Endovascular Surgery*, 48(3), 201–206.
86. Bekelis, K., Moses, Z., Missios, S., Desai, A., & Labropoulos, N. (2013). Indications for treatment of recurrent carotid stenosis. *British Journal of Surgery*, 100(4), 440–447.
87. Tu, J., Wang, S., Huo, Z., Wu, R., Yao, C., & Wang, S. (2015). Repeated carotid endarterectomy versus carotid artery stenting for patients with carotid restenosis after carotid endarterectomy: Systematic review and meta-analysis. *Surgery*, 157(6), 1166–1173.
88. Moulakakis, K.G, Mylonas, S.N., Lazaris, A., Tsigvoulis, G., Kakisis, J., Sfyroeras, G.S., ... Vasdekis, S.N. (2016). Acute Carotid Stent Thrombosis: A Comprehensive Review. Vol. 50, *Vascular and Endovascular Surgery*, 50(7), 511–521.
89. Taha, M.M., Sakaida, H., Asakura, F., Maeda, M., Toma, N., Sano, T., ... Taki, W. (2007). Access site complications with carotid angioplasty and stenting. *Surgical Neurology*, 68(4), 431–437.